

Année 1969

N°

THÈSE

445

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MAUDIÈRE Roland, François

Né le 25 Octobre 1934 à Belfort

Interne de l'Hôpital de Charleville-Mézières

Présentée et soutenue publiquement le

19

**FRÉQUENCE ET SIGNIFICATION
DES FRACTURES DE COTES
CHEZ L'ALCOOLIQUE**

Président : Monsieur H. BRICAIRE, Professeur





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1969

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MAUDIÈRE Roland, François

Né le 25 Octobre 1934 à Belfort

Interne de l'Hôpital de Charleville-Mézières

Présentée et soutenue publiquement le

19

FRÉQUENCE ET SIGNIFICATION DES FRACTURES DE COTES CHEZ L'ALCOOLIQUE

Président : Monsieur H. BRICAIRE, Professeur



IMPRIMERIE PAUL SERGENT
PARIS



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET
1^{er} ASSESSEUR	{ Daniel BARGETON
2^e ASSESSEUR	
	{ Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (CH.)
—	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (CH.)
—	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	DESGREZ (P.)
—	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
—	DREYFUS (J.-CL.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
—	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DJOURNO (A.)
—	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
—	GOUGEROT (L.)
—	ROUCAYROL (J.-CL.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	GOUJARD (R.)
—	TUCHMANN-
à titre personnel	DUPLESSIS (H.)
Microbiologie	RACADOT (J.)
Bactériologie et Virologie	FASQUELLE (R.)
à titre personnel	TOURNIER (P.)
	BARBIER (P.)

MM.

Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÈPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MÉDECINE

MM.

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (CH.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
—	BRICAIRE (H.)
—	CORNET (A.)
—	HOUSSET (E.)
—	LAROCHE (CL.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
—	BOUR (H.)
—	BROCARD (H.)
—	CAROLI (J.)
—	FACQUET (J.)
—	LAMBLING (A.)
—	LAUNAY (CL.)
—	PAYET (M.)
—	PERRAULT (M.)
—	SIGUIER (F.)
—	WORMS (R.)
—	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— (Broussais)	SOULIÉ (P.)

MM.

Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)	
Clinique des malades cutanées et syphilitiq. (St-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . à titre personnel	MOLLARET (P.) BASTIN (R.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) à titre personnel (neuro-psychiatrie)	DELAY (J.) PICHOT (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..	MICHAUX (L.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)	
— —	BOUSSER (J.)	
— —	DREYFUS (B.)	
Cliniques médicales {	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
—	CONTE (M.)	
—	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin) .	DOMART (A.)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
— (Pitié)	RAMBERT (P.)	
— (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (CH.)	
à titre personnel	GIBERTON (A.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des mala- dies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	
à titre personnel	RICHEL (G.)	
—	CROSNIER (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	ROYER (P.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)	
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale) (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISAUD (H.)	
à titre personnel	LESOBRE (R.)	

Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau) à titre personnel	LAPLANE (R.) POLONOVSKI (CL.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec) à titre personnel —	BROUET (G.) KREIS (B.) MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie —	LEDoux-LEBARD (M.) LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale à titre personnel — —	DESGREZ (H.) FISCHGOLD (H.) TUBIANA (M.) CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. DE)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale — — à titre personnel	LAURENCE (G.) KUSS (R.) N... RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale ..	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales {	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (CL.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)	
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)	
— — — (Saint-Louis) . .	DEBEYRE (J.)	
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumatol. (Cocfîn)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)	
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)	
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)	
Clinique traumatologique et orthopéd. (R.-Poincaré)	JUDET (R.)	

	MM.
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (E.-M.) à titre personnel	FÈVRE (M.) CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	DUBOST (CH.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (CL. DE)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (CL.)	Médecine générale.	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie patholo- gique	GOUYGOU (CH.)	Maladies infec- tieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie . . .	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie .	TARDIEU (G.)
Bactériologie . . .	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale {	CARTIER (P.)	Physique médicale {	COURSAGET (J.)
	GONNARD (P.)		GREMY (F.)
	NORDMANN (J.)		PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie {	DURAND (J.)
Hématologie {	BESSIS (M.)		GIRARD (FR.)
	BILSKI-PASQUIER		HUGUELIN (A.)
Hygiène {	BLANCHET (G.)	Stomatologie . . .	CHAPUT (M ^{me} A.)
	CORRE-HURST	Pharmacologie . .	SCHMITT (H.)
	(M ^{me} L.)		
Médecine légale .. {	CECCAL (P.)		
	HADENGUE (A.)		
	FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	MLLE CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en chef de la Biblio- thèque	M. LE D ^r HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	MLLES DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), MME FORGET (F.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	MME CONTET (J.) MLLES DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME.

A MES ENFANTS.

A MES PARENTS.

A MES BEAUX-PARENTS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRICAIRE

qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FOUQUET

dont la pensée nous a guidé au long de ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNIER,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HIOCO,

AU DOCTEUR RAMBAUD,

*En les remerciant des conseils précieux qu'ils nous ont donnés
et de la sympathie qu'ils nous ont témoignée.*

AU DOCTEUR MEHAUT

*qui nous a guidé dans le choix, l'orientation et la réalisation
de ce travail.*

*En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement
qu'il nous a apporté dans son service.*

A tous mes Maîtres du Centre Hospitalier de Charleville-Mézières en témoignage de reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont apporté et la sympathie qu'ils nous ont témoignée.

AU DOCTEUR BAEHR,

AU DOCTEUR BERNOS,

AU DOCTEUR BOCQUENTIN,

AU DOCTEUR JOUVET,

AU DOCTEUR MAFFRE,

AU DOCTEUR NEDELEC,

AU DOCTEUR PEROL,

AU DOCTEUR POINTEAU,

AU DOCTEUR RIZZO,

AU DOCTEUR TOUCHE M.,

AU DOCTEUR TOUCHE S.

A MON AMI BLANLUET.

A TOUS MES AMIS.

INTRODUCTION

Au Centre Hospitalier de Charleville-Mézières, dans un service de Médecine Générale (Hôpital Corvisart), nous avons été frappés, en examinant chaque matin les radiographies pulmonaires demandées à tout entrant, systématiquement, de la proportion extraordinaire de séquelles de fractures de côtes, que l'on décelait chez les alcooliques, comparativement aux sujets non intoxiqués dès lors qu'on avait l'attention attirée sur ce fait.

Et il s'agissait bien de clichés standards des poumons, sans artifice technique de pénétration ni d'incidence tel qu'on peut en utiliser pour la radiographie du gril costal.

Alors que nous avions déjà réuni un nombre suffisant de cas pour que cette proportion de fractures de côtes chez les alcooliques devienne indubitablement significative, paraissait dans le « Lille Médical » un article de DESRUELLES et coll. qui démontrait le bien-fondé de notre hypothèse. Mais il avait le mérite d'attirer notre attention sur un fait qui nous est devenu d'une aveuglante réalité : les alcooliques, dans la moitié des cas ignorent leur traumatisme ou ne se souviennent plus qu'ils se sont fracturé les côtes, quelquefois même dans les plus grands fracas pluri-costaux bilatéraux !

Et chacun sait pourtant combien ces traumatismes thoraciques passent pour douloureux et capables de retentissement sur la fonction ventilatoire.

Nous nous sommes alors posé de nombreuses questions :

— Fallait-il surtout et seulement y voir avec DESRUELLES, la conséquence de chutes en état d'ivresse ? La maladresse des états ébriés suffisait-elle à rendre compte de la fréquence plus grande des traumatismes chez les alcooliques ? Le problème apparaîtra plus complexe à l'étude de l'importante littérature ayant trait à la traumatologie de l'alcoolique.

— Dans un service de Médecine Générale, dont l'orientation gastro-entérologique et nutritionnelle était cependant assez accusée, fallait-il penser qu'un facteur de malnutrition intervenait plus souvent qu'ailleurs dans notre population d'alcooliques, et qu'une perturbation du métabolisme phospho-calcique pouvait être en cause ?

— La non-reconnaissance du traumatisme était-elle due à l'effacement contemporain de la vigilance et de la conscience ? A un refus de sa condition par l'alcoolique, à un rejet de son entourage, ou à une dégradation mentale secondaire plus complexe ?

Nous allons donc étudier la fréquence de ces séquelles de fractures chez les éthyliques en fonction du sexe, de l'âge, de l'atteinte alcoolique viscérale ou neurologique principale.

Nous essayerons d'analyser dans quelle mesure la dénutrition, l'amaigrissement, la chute du taux des protides sanguins influent sur cette fréquence. Nous nous référerons comparativement à des maladies non alcooliques qui perturbent le métabolisme phosphocalcique.

Puis les caractéristiques de la traumatologie de l'alcoolique seront dégagées de l'étude de trois chapitres principaux : les accidents de la route - les accidents du travail - les traumatismes crâniens.

Il nous faudra ensuite ouvrir une incidence pour dégager de la physiologie de la dégradation de l'alcool par l'organisme, les mécanismes qui aboutissent si vite à la dégradation de l'organisme par l'alcool, surtout de son système nerveux. Des expériences bien codifiées ont mis en évidence les différents degrés et la chronologie des troubles du comportement sous son effet, qu'il s'agisse de l'alcoolisme aigu ou de l'alcoolisme chronique. Ils aboutiront à ces tableaux complexes et associés de lésions nerveuses, cérébrales, mentales et psychiatriques, qui délabreront jusqu'à la dissocier la personnalité de l'alcoolique : il s'agit d'un état autrement grave et profond qu'une perte de conscience passagère dans une ivresse occasionnelle ou d'une mauvaise foi qui entraîne un refus de soins : ce que FOUQUET a si bien qualifié d'apsochgnosie de l'alcoolique.

GÉNÉRALITÉS SUR L'ALCOOLISME

La définition de JELLINER englobant à la fois l'alcoolisme aigu et l'alcoolisme chronique nous paraît la meilleure : « l'alcoolisme est tout usage de boissons alcoolisées qui cause un dommage à l'individu, à la société, ou à tous les deux ».

Il n'existe pas un alcoolisme, mais des alcoolismes.

DITTNER distingue :

- les buveurs par influence interne, prédisposés par leur état mental à boire,
- les buveurs par influence externe, conduits à boire par la pression des conditions sociales et du milieu.

PERRIN distingue :

- l'alcoolisme par dégénérescence mentale,
- l'alcoolisme professionnel,
- l'alcoolisme des loisirs.

Facteurs somatiques favorisant l'éclosion de la pathologie alcoolique.

— Age : grande fréquence vers 45 ans et raréfaction après 60 ans.

— Gabarit : un sujet maigre s'alcoolise plus à dose égale qu'un sujet pléthorique.

— Habitudes alimentaires : rôle favorisant d'une alimentation carencée en protéides et de l'absorption des boissons en dehors des repas.

— Gastrectomisés : chez qui l'alcool est absorbé massivement dans l'intestin grêle, ainsi que d'autres affections du tractus digestif et du foie retardant le catabolisme de l'éthanol.

— Sexe : la tolérance est moins grande chez la femme.

— Héritéité : le rôle n'en a jamais été démontré chez l'homme, à l'opposé de ce qui se passe chez l'animal.

Alcoolisme par prédisposition psychique.

— Le buveur cyclique : pris d'un désir irrésistible de boire, le sujet ne peut résister, s'enivre. Après plusieurs journées d'ivresse sub-intrante, il récupère puis reprend son activité normale.

— CIMBAL distingue les « décadents », individus tarés fournissant les aventuriers et les pervers sexuels.

— Le buveur passionné, inadapté au monde adulte, cherche dans l'alcool la solution à ses conflits.

Le buveur stupide, « l'abruti » oligophrène trouve dans l'alcool la forme communautaire de réjouissance, ne demandant aucune coopération intellectuelle.

— Le faible, au café, devient un personnage et puise dans l'alcool le courage qui lui manquait.

Les psychoses peuvent se compliquer d'alcoolisme mais il s'agit plutôt alors d'un état contingent que d'une complication majeure.

· *Les névroses* sont par contre très souvent génératrices d'alcoolisme :

des états dépressifs consécutifs à un deuil; des difficultés conjugales; un traumatisme; des difficultés dans le travail; le manque de réussite sociale, peuvent en être un point de départ;

— l'anxiété n'a-t-elle d'ailleurs pas été à l'origine de l'usage de boissons alcoolisées lors des cérémonies rituelles ?

Pour PERRIN, les conflits de personnalité sont capitaux, et plus particulièrement les rapports du buveur avec sa famille.

En conclusion, les situations conflictuelles, l'anxiété, la frustration, sont, pour certains, un « ghetto mental » dont ils peuvent s'évader à peu de frais par l'alcool et seulement par lui.

Alcoolisme par influence extérieure.

Il est admis que les travailleurs de certaines professions pénibles (mouleurs, chauffeurs, ouvriers du bâtiment, etc.) doivent « se soutenir ». Le vin remplacerait le liquide perdu par sudation et l'alcool alimenterait le muscle...

Certaines professions pénibles sont durement touchées : éboueurs, employés de pompes funèbres, cantonniers, etc.

Dans les régions vinicoles ou productrices d'alcool, une partie du salaire est payée « en nature ».

Sont également touchés les cafetiers et leurs employés, ceux que leur travail éloigne du foyer : marins, routiers, représentants de commerce.

L'alcoolisme d'affaires frappe ceux pour qui il est d'intérêt de boire et de faire boire.

Alcoolisme des hommes politiques (banquets, vins d'honneur) et des journalistes.

Alcoolisme des travailleurs intermittents : cheminots.

Alcoolisme des loisirs.

Il répond à un besoin profond, un instinct grégaire, qui fait se retrouver à l'estaminet après le travail. Le café est « le salon du pauvre ».

Il est la satisfaction d'un besoin d'évasion qui n'a d'autres possibilités de se manifester par une activité sportive, intellectuelle, culturelle ou autre.

Alcoolisme des préjugés.

L'alcool est un « aliment ». « Il refait les sangs ».

Le vin n'est pas de l'alcool. Etendu d'eau il n'est pas dangereux.

Boire de l'alcool est une preuve de virilité.

Offrir à boire est inscrit dans le code de la politesse.

N'est alcoolique que celui qui est ivre.

Etc.

Aspects de l'alcoolisme. Leur classification.

— Alcoolisme aigu : le mécanisme est simple, l'alcool agit sur le système nerveux et provoque des conséquences sociales redoutables dans le domaine légal et de la sécurité.

— Alcoolisme chronique : nous reprenons la classification de JELLINEK, peut-être un peu schématique mais définissant les cinq principales variétés d'alcoolisme chronique.

- Type alpha : sujet dépendant de l'alcool pour soulager une douleur corporelle et émotionnelle. Il n'y a ni perte de contrôle ni impossibilité de s'abstenir. Il n'y a pas de phénomène de besoin. Parfois quelques troubles nutritionnels sont notés.

- Type bêta : les complications (polynévrite, gastrite, cirrhose) se manifestent sans qu'il y ait jamais eu de dépendance physique ou psychique. Il est engendré par les habitudes du groupe social. Il peut évoluer vers le type gamma et surtout delta.

- Type gamma : il y a besoin et dépendance physique de l'alcool, avec perte de contrôle.

- Type delta : il est identique à l'alcoolisme gamma, avec besoin et troubles métaboliques, mais ici l'impossibilité de s'abstenir remplace la perte de contrôle. C'est le type prédominant en France et dans les pays viticoles.

- Type epsilon : alcoolisme périodique, comportant des excès considérables, régulièrement espacés, encore nommé dipsomanie.

Cette classification comporte deux grandes variétés d'alcoolisme :

- l'alcoolisme simple, souvent forme de début;

- l'alcoolisme toxicomanie, englobant l'alcoolisme gamma et delta avec perte de contrôle, c'est-à-dire absorption jusqu'à l'ébriété et impossibilité de s'abstenir propre au type delta. La cessation de l'absorption d'alcool entraîne des symptômes de sevrage.

Cette toxicomanie est conditionnée par deux éléments :

- une dépendance psychologique,

- une dépendance physique, plus tardive.

Chaque pays et chaque race donnent à l'alcoolisme un visage particulier.

Dans les pays anglo-saxons, il s'agit plus d'une succession d'ivresses de plus en plus proches, que d'imprégnation continue. L'alcoolisme prend la forme alpha ou delta.

Dans les pays nordiques on trouve l'alcoolisme périodique, explosif en Finlande, alors que la Suède se rapproche du type anglo-saxon.

Dans les pays viticoles.

— En Italie, la pression sociale, moindre qu'en France, fait que l'intoxication alcoolique est méprisée. L'Italien ne boit qu'au cours des repas, rarement plus d'un litre de vin par jour. La consommation d'alcool par habitant étant moitié de la consommation française, le nombre d'alcooliques est 5 fois plus faible.

— La tolérance sociale est moindre également en Espagne, au Brésil, en Argentine où l'alcoolisme se manifeste volontiers par des excès occasionnels et collectifs générateurs de violences.

— Au Portugal, la fréquence des cirrhoses est en rapport avec la carence protidique du régime alimentaire.

— En France, la consommation est habituellement forte, répartie sur toute la journée. On rencontre surtout les types bêta et delta.

Les facteurs psychiques passent au second plan derrière les facteurs externes : coutumes, mœurs, préjugés.

Toutes les classes sociales sont atteintes : ouvriers, cultivateurs, bourgeoisie. Le corps médical n'est pas indemne...

On note de très importantes variations régionales suivant la nature et la qualité des boissons consommées.

Dans les Ardennes, l'alcoolisme touche des gens frustes, mal informés, victimes des préjugés.

Dans les villes ou dans les régions à forte densité ouvrière de la Vallée de la Meuse, c'est surtout un alcoolisme d'entraînement, principalement à base de vin, et dans une mesure moindre de bière. Les usines, surtout métallurgie et fonderie procurent des emplois pénibles et rudes.

Dans la zone rurale, il s'agit plus d'un alcoolisme familial reposant également sur les préjugés. Les distractions se résument souvent en des réunions de famille ou de voisins, arrosées, ainsi qu'en fréquentation de l'estaminet local. Les alcools distillés viennent s'ajouter à une consommation vinique de base déjà respectable.

Nos types d'éthyliques se classent habituellement dans les catégories bêta et delta.

Le département des Ardennes se classe dans le groupe de tête des départements de France les plus intoxiqués. C'est ainsi que le taux de sa mortalité par alcoolisme (obtenu par l'addition des cas de mortalité par alcoolisme aigu et de mortalité par cirrhose) le plaçait, pour la moyenne des 4 années de 1958 à 1962, au 8^e rang. En 1965, il gagnait le 5^e rang. Et si l'on considère la progression du nombre des cirrhoses alcooliques du foie de 1963 à 1965, il vient au 2^e rang (avec 18 cas supplémentaires) derrière l'Orne (avec 22 cas nouveaux).

Nos sondages font aussi ressortir que dans nos services hospitaliers, un homme sur cinq est un buveur déraisonnable ou excessif, qu'il soit admis pour une affection purement éthylique ou qu'un

facteur d'alcoolisation aggrave une affection quelconque. Pour les femmes, la proportion est d'une « imprégnée » sur huit hospitalisées.

Il n'est donc pas étonnant que notre recrutement d'alcooliques soit aussi large et aussi facile. Mais il faut encore souligner que l'absence d'un hôpital psychiatrique dans le département (bientôt heureusement comblée) nous obligeait d'admettre toutes les formes d'alcoolismes, aigus comme nerveux; que l'orientation gastro-entérologique du service y attirait la pathologie digestive et nutritionnelle; enfin que le Chef de Service, fondateur et Président du Comité départemental de Défense contre l'Alcoolisme, se voyait confier les alcooliques à réhabiliter après cure de désintoxication.

FREQUENCE DES FRACTURES DE COTES

Méthode.

Dans la première ébauche de réalisation de notre travail, et pour nous assurer de la solidité de notre hypothèse de départ, nous nous étions contentés, en voyant défiler au négatoscope chaque matin les radiographies pulmonaires systématiques de tous nos entrants, de ranger nos séquelles de fractures de côtes sous deux chefs :

- 89 dossiers avec cals de fractures sur les radios pulmonaires,
- 75 alcooliques,
- 14 non alcooliques.

Mais notre service appelait peut-être dans son recrutement une proportion d'éthylique supérieure à la moyenne d'un service de Médecine Générale moins orienté vers cette pathologie, comme nous venons de l'exposer précédemment. D'autre part, dans les 14 fractures trouvées chez des sujets apparemment indemnes d'alcoolisme, se trouvaient des maladies osseuses ou à retentissement sur le métabolisme phospho-calcique.

Nous avons alors extrait, tirés de notre fichier-diagnostic :

1° 100 fiches et 100 dossiers de malades « tout venant », mais indemnes à la fois d'affection osseuse et d'alcoolisme.

2° 120 dossiers d'alcooliques, sans tenir compte de l'expression clinique ou de la forme de localisation de leur alcoolisme.

3° Dans le premier de ces lots figurait une proportion d'environ 3-4 d'hommes et 1-4 de femmes, reflet aussi de nos conditions de recrutement et de notre capacité de lits, approximativement.

Resultats.

- a) Fréquence.
 - b) Responsabilité de l'âge.
 - c) Les facteurs d'ostéo-poromalacie sénile ou de catabolisme nutritionnel.
 - d) Fréquence de la méconnaissance des traumatismes.
 - e) Etude analytique.
 - f) Estimation du facteur nutritionnel.
 - g) Les perturbations du métabolisme phospho-calcique.
- a) *Fréquence.*

Malades témoins : 3 cas de fractures pour 100 dossiers.

- 1 cancer de la langue,
- 1 cancer gastrique gastrectomisé,
- 1 tuberculeux pulmonaire.

Ethyliques : 38 cas de fractures pour 120 dossiers.

Pourcentage : 31,6 %.

Ce chiffre recoupe un sondage effectué quelques années plus tôt dans le service.

Un hospitalisé alcoolique sur trois est porteur de séquelles de fractures de côtes.

Il est schématiquement 10 fois plus exposé que l'hospitalisé témoin à ce risque de traumatismes.

b) *Responsabilité de l'âge.*

Si nous établissons la fréquence de nos cas par tranches d'âges :

1° D'hospitalisation des malades « tout venant » du groupe témoin, nous voyons qu'elle domine en deux pics aux âges extrêmes : 15 à 30 ans, 65 ans et au-delà (tableau n° 1).

2° Des alcooliques « tout venant », quelle que soit la forme clinique de leur alcoolisme, et qu'ils présentent ou non une fracture de côtes, la fréquence d'hospitalisation est maximale à 40-45 ans (ou entre 35 et 55 ans) (tableau n° 2).

3° Des alcooliques porteurs de fractures de côtes : pic de fréquence à 40-45 ans (ou entre 40 et 65 ans) (tableau n° 3).

c) *Les facteurs d'ostéo-poromalacie sénile ou de catabolisme nutritionnel* favorisants, paraissent éliminés par l'aspect de la répartition de la population éthylique selon les âges. Si ces facteurs intervenaient, se serait plutôt au déclin de la vie, vers la vieillesse que nous devrions observer une augmentation des cas de fractures de côtes, et non point vers 40-45 ans.

Une autre méthode d'approche consiste à prendre un lot de malades témoins où le facteur nutritionnel et la perturbation du métabolisme phospho-calcique interviennent : sur un lot de 20 gastrectomisés, nous notons un seul cas de séquelles de fractures de côtes.

d) *Fréquence de la méconnaissance du traumatisme.*

Sur 14 cas de fracturés non éthyliques : méconnaissance dans un cas, patient tuberculeux pulmonaire, bronchopneumopathie chronique, présentant toutefois de discrets signes d'imprégnation. (?)

Sur 52 dossiers de fracturés alcooliques exploitables, c'est-à-dire où la question de connaissance du traumatisme a été nettement posée :

- la fracture est connue : 26 cas,
- la fracture est méconnue : 26 cas.

Dans un cas sur deux, la fracture est méconnue.

e) *Etude analytique du groupe d'éthyliques fracturés.*

Nous exploitons là 75 dossiers que nous classons suivant trois grandes rubriques simplifiées :

- éthylisme simple,
- éthylisme digestif,
- éthylisme neurologique.

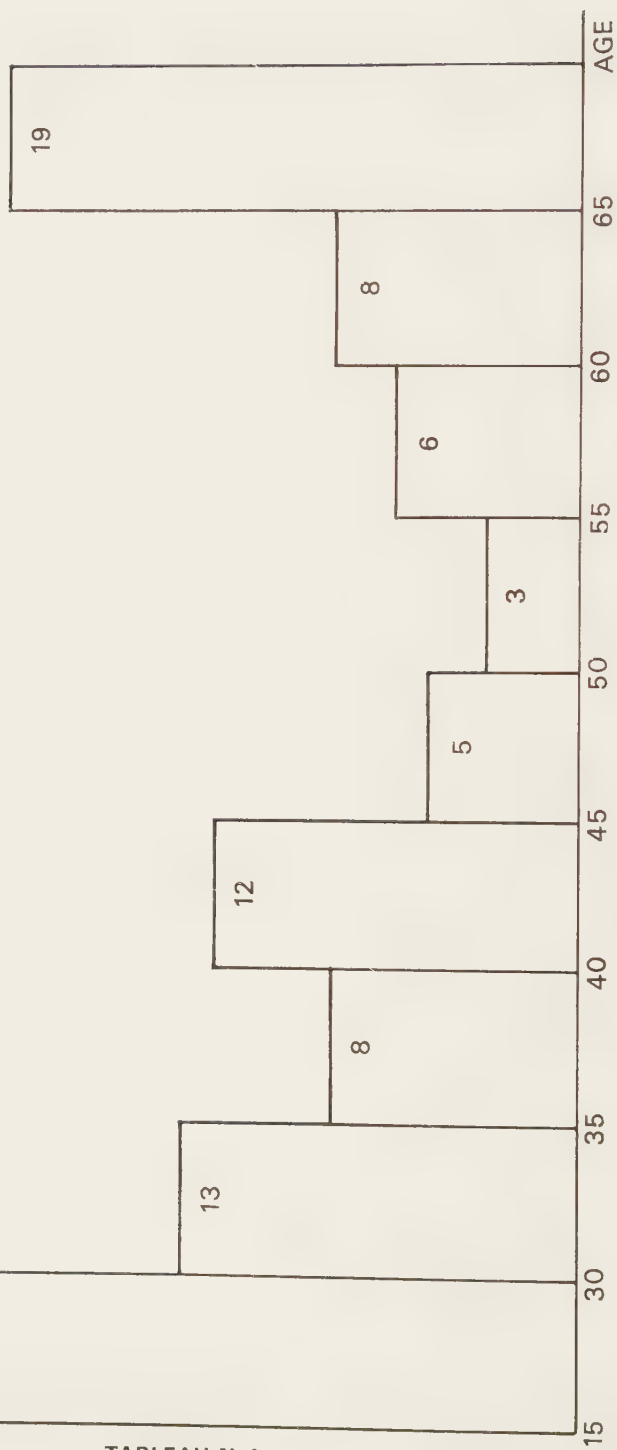
L'éthylisme simple correspond à ce grand nombre d'imbibés semi-chroniques, souvent par entraînement, souvent pauvres intellectuellement, n'ayant pas de lésions précises à rapporter à l'intoxication. Nous y incluons les cures de dégoût.

NOMBRE

26

TABLEAU N 1

HOSPITALISÉS TOUT VENANT



NOMBRE

20

15

10

5

20

ETHYLIQUES TOUT VENANT

108 hommes

12 femmes

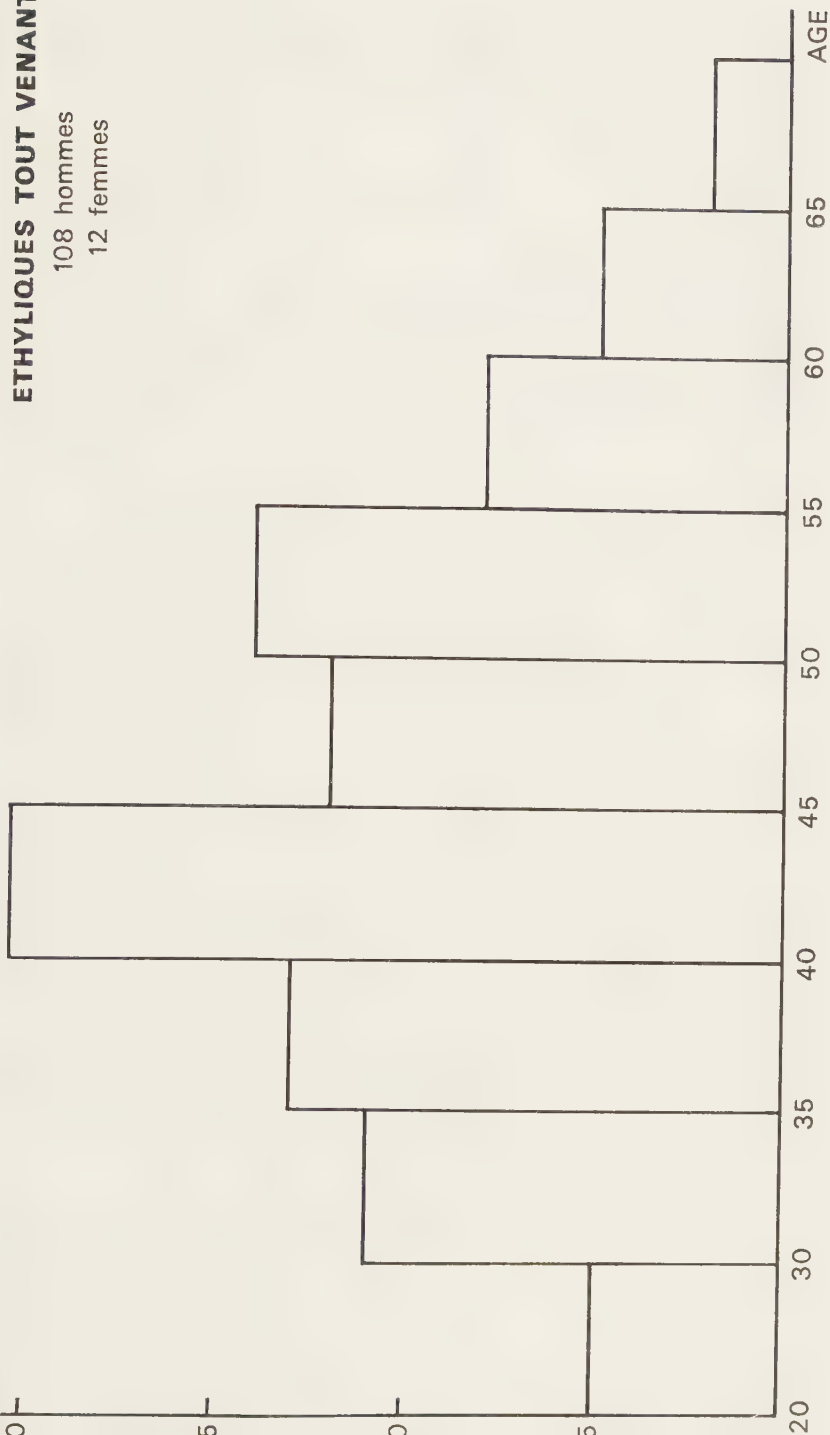


TABLEAU N° 2

NOMBRE

15

10

5

30

40

45

50

55

60

65

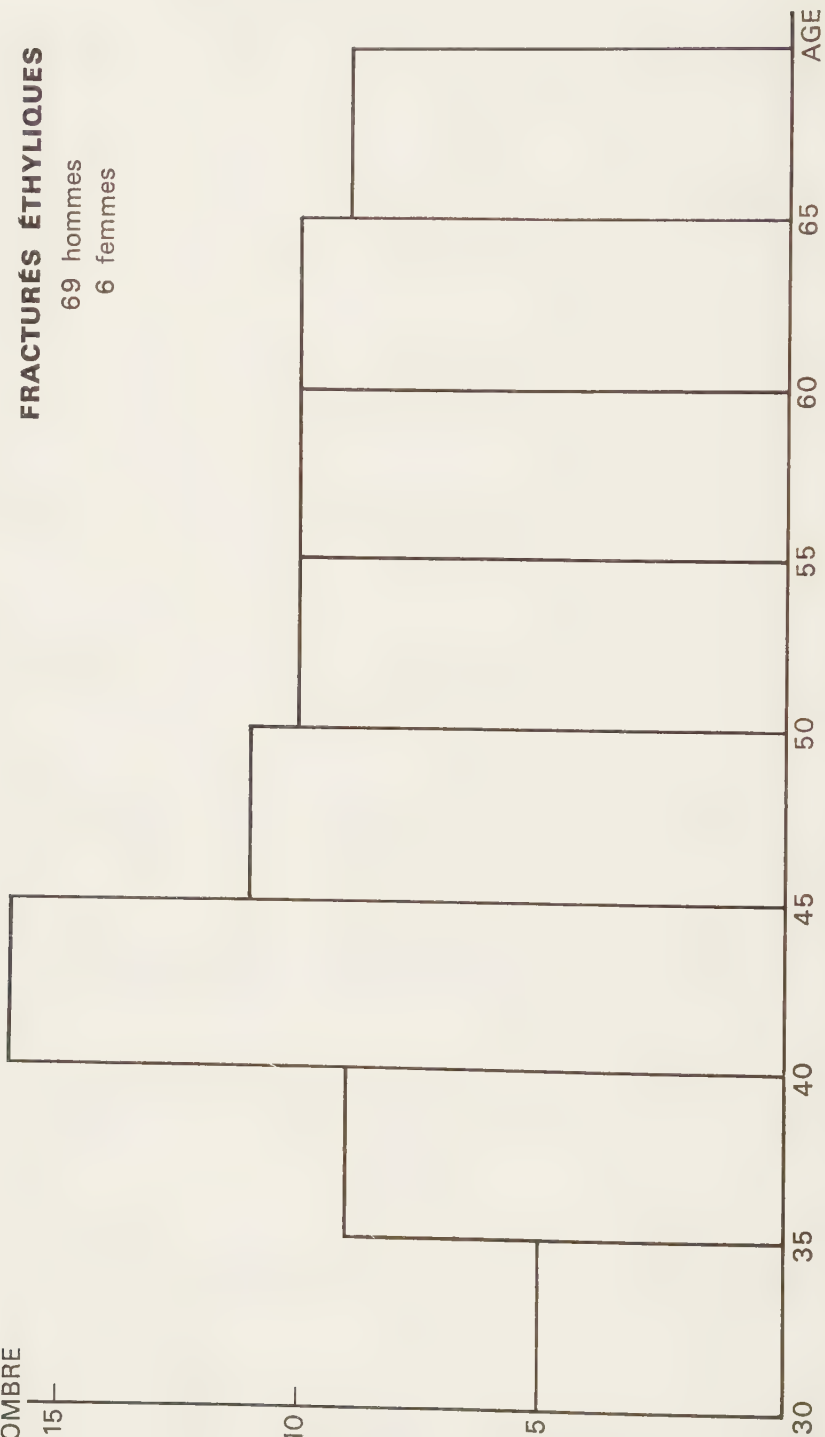
AGE

FRACTURÉS ÉTHYLIQUES

69 hommes

6 femmes

TABLEAU N° 3



Nous recensons toutes les manifestations de l'éthylisme afin de ne laisser dans l'ombre aucun élément pouvant intervenir dans l'étiologie du phénomène que nous étudions. Par exemple, un sujet pré-cirrhotique et polynévritique sera répertorié à la fois sous chacune des deux rubriques digestives et neurologiques.

Ethylisme digestif :

- gastrites,
- pré-cirrhoses,
- cirrhoses.

Critères de pré-cirrhoses : foie douloureux, un peu sensible, légèrement hypertrophié; perturbations discrètes et dissociées des tests hépatiques (Galactosurie provoquée; et ou prothrombine; et ou tests de floculation. Mais pas de rétention de la B.S.P.). Histologie de la ponction-biopsie : stéatose et dégénérescence ballonisante mais absence de sclérose annulaire mutilante.

Ethylisme neurologique :

- ivresse aiguë,
- délirium tremens et états confuso-oniriques,
- polynévrite,
- troubles psycho-caractériels, englobant des épileptiques et des encéphalopathes.

Des 75 dossiers d'éthyliques porteurs de fractures de côtes, nous pouvons extraire 112 composantes cliniques ventilées dans le tableau ci-dessous :

Ethylisme simple	8
Ethylisme digestif	49
— gastrite	7
— pré-cirrhose	22
— cirrhose	20
Ethylisme neurologique	55
— ivresse aiguë	1
— DT et état confuso-onirique	10
— polynévrite	18
— psycho-caractériels	26

Tentative d'évaluation de l'importance relative de la manifestation clinique sur la fréquence du traumatisme.

— Référence au recrutement hospitalier annuel des éthyliques du service.

	Ethyliques fracturés	Recrutement annuel	Rapport
Ethylisme simple	8	120	0,06
Ivresse aiguë	1	12	0,08
Ethylisme neurologique	55	21	2,6
Polynévrite	18	3	6
D T et état confuso-onirique	10	5	2
Cirrhose	20	50	0,4
Gastrite + pré-cirrhose	29	19	1,5

Les valeurs chiffrant le rapport ne sont pas absolues, et permettent seulement d'établir des comparaisons entre les diverses localisations de l'alcoolisme.

— L'éthylisme neurologique est le mieux représenté, comme cela était prévisible. A noter l'importance du facteur polynévrite.

— Gastrite et pré-cirrhose, représentant un pôle sub-aigu de l'alcoolisme digestif, tiennent une place importante qu'il conviendra d'interpréter.

— Les cirrhoses sont à prendre en considération également.

— L'ivresse aiguë est un facteur de bien moindre importance qu'on aurait pu croire (rappelons toutefois qu'il ne s'agit que d'ivresse hospitalisée).

— L'éthylisme simple n'est pas à prendre en considération également, ou peu.

f) Estimation du facteur nutritionnel.

Dans 52 des 75 cas d'éthyliques fracturés, nous avons pu préciser l'évolution du poids et de l'état général.

— Dans 10 cas il y a conservation,

— Dans 42 cas il y a altération.

Une approche chiffrée, basée sur les dosages de protides totaux et de l'albumine sérique exploitant 26 dossiers du lot de 75, nous donne les moyennes suivantes :

— Protides totaux : 63,9 g.

— Albumine : 30,4 g.

Le pic maximum de fréquence en fonction des valeurs de l'albumine sérique se situe entre 30 et 35 g (11 cas).

On peut donc, par déduction, supposer que dans nos 42 cas de cirrhose et pré-cirrhose interviendrait un facteur nutritionnel.

Le facteur nutritionnel dans les cirrhoses.

Notre matériel d'étude comporte là 71 dossiers de cirrhoses masculines et féminines. Le pourcentage global de fractures de côtes y est sensiblement de 30, c'est-à-dire comparable à notre chiffre de fractures de côtes pour l'ensemble de nos alcooliques.

Le pourcentage de femmes cirrhotiques est proportionnellement bien plus élevé que dans d'autres formes d'alcoolisme. Le pourcentage de femmes indemnes de fractures de côtes est également considérablement élevé chez les hospitalisées cirrhotiques.

— Détermination de la responsabilité du facteur cirrhose chez l'homme : sur les 51 dossiers restant, de cirrhose masculine, nous relevons 22 cas de fractures de côtes, donnant un pourcentage de 43, un peu plus fort que dans les autres déterminations de l'alcoolisme.

— Importance du facteur gravité :

• cirrhose compensée :

14 fractures de côtes pour 32 dossiers;

• cirrhose décompensée :

8 fractures de côtes pour 19 dossiers.

Ces chiffres sont comparables.

— Profil biologique : valeur moyenne.

	Cirrhose avec fractures	Cirrhose sans fracture
Protides totaux	63 g/l	72 g/l
Albumine sérique	29 g/l	28 g/l

Ces chiffres, déduits de l'étude de 20 dossiers de chaque groupe, ne sont pas très significatifs.

Nous mentionnons également que les pyramides des âges établies dans les deux groupes de cirrhose (avec ou sans fracture) sont identiques. La pyramide culmine à 40 ans et reste stable jusqu'à 70 ans.

Nous pouvons conclure que le facteur nutritionnel étudié chez les cirrholiques ne représente pas, à lui seul, un élément déterminant, puisque le facteur sexe le corrige, le facteur âge n'intervenant pas, mais il est certainement favorisant.

En illustration de ce fait nous rapportons le cas de M. H..., 45 ans, cirrhose ascitique.

Au cours d'une réhospitalisation, le malade se plaint d'une vive douleur thoracique gauche survenue brutalement.

On ne retrouve pas la notion d'un traumatisme quelconque.

Une radiographie thoracique décèle une fracture de la 8^e côte gauche, alors que le cliché d'entrée et ceux des précédentes hospitalisations étaient indemnes.

M. H... était très dénutri.

Le bilan biologique montrait un chiffre de protides totaux à 64 g/l et d'albumine sérique à 26 g/l.

g) *Les perturbations du métabolisme phospho-calcique.*

— Bref rappel du métabolisme phospho-calcique —.

Les deux agents régulateurs principaux sont la vitamine D et l'hormone para-thyroïdienne classiquement. Récemment, la calcitonine et la thyrocalcitonine ont également pris droit de cité.

Les trois organes-clé sont :

- l'intestin, organe fournisseur,
- le rein, organe d'excrétion,
- l'os, organe d'accumulation.

Distribution du calcium :

- 99 % dans la substance minérale de l'os,
- 1 % dans les parties molles,
- les 3/4 du calcium sérique sont portés par les protéines, surtout l'albumine.

Distribution des phosphates :

- liés au calcium à 66 % dans la substance minérale de l'os,
- 33 % dans les cellules,
- 1 % dans le liquide extra cellulaire.

Les mécanismes d'absorption et d'excrétion sont complexes et sous la dépendance de multiples facteurs : régime, vitamines, hormones, troubles intestinaux et rénaux.

L'os se présente comme une matrice de collagène sur laquelle se déposent ou précipitent des cristaux de phosphate calcique, calcium et phosphore étant dans un rapport pondéral d'environ 2,2 à 1.

Maladies métaboliques de l'os.

— L'ostéoporose se traduit par une réduction de la masse osseuse sans altération importante de la proportion de la composante inorganique.

— L'ostéomalacie signifie une diminution de la fraction minérale de l'os. Elle s'associe volontiers à l'ostéoporose.

Au cours des maladies digestives peuvent être observées des perturbations du métabolisme phospho-calcique.

— Maladie intestinale : les stéatorrhées idiopathiques. La sprue nostras.

— Maladie coeliaque de l'enfant.

— Sprue tropicale.

— Les stéatorrhées secondaires.

— Maladie gastrique :

- ce sont surtout les gastrectomies avec anastomose gastro-jéjunale qui sont en cause;

— Insuffisance pancréatique.

BOREL envisage leur rôle sur le métabolisme phospho-calcique au cours de la fibrose kystique et des pancréatites chroniques.

— Dans une étude du métabolisme phospho-calcique chez les alcooliques, SAVILLE pratique des prélèvements de crête iliaque chez 28 jeunes alcooliques (de 28 à 45 ans).

Il en conclut que la masse osseuse y est plus basse que dans un groupe témoin de non alcooliques plus âgés.

SORIANO rapporte chez des buveurs de vin 32 cas d'ostéoporoses avec ostéo-phytoses et arthropathies dues au fluorure de sodium utilisé pour bloquer la fermentation.

Perturbations phospho-calciques des cirrhoses.

CAROLI note que les cirrhoses éthyliques, post-hépatitiques, ou biliaires primitives, provoquent presque constamment, et d'autant plus qu'elles sont plus sévères, des troubles phospho-calciques.

Les auteurs bulgares BALABANSKI et HADZIDEKOV pratiquent une étude sur 30 sujets cirrhotiques, non exclusivement alcooliques, âgés de moins de 45 ans, afin d'éliminer le facteur d'involution sénile.

Ils notent une ostéoporose radiographique dans 19 cas, l'absence de parallélisme entre le degré de perturbations proladiques et l'ostéoporose, qui s'exprimait plus volontiers chez les sujets dont la décompensation cirrhotique était plus ancienne.

Les auteurs nancéiens, COLLESON et coll. entreprennent une étude systématique du bilan phospho-calcique statique, dynamique et radiologique osseux sur un groupe de 60 cirrhoses dont 52 ascitiques et 8 anascitiques.

Il semble exister un rapport entre la gravité de la cirrhose et l'importance des troubles phospho-calciques traduits radiologiquement par le type malacique, porotique, ou mixte.

Ils envisagent divers facteurs étiopathogéniques :

- immobilisation, carence d'apport en calcium et protides;
- facteurs d'absorption digestive;
- facteurs métaboliques : troubles du métabolisme de la vitamine D qui est normalement stockée en grande partie dans le foie;
- facteurs endocriniens : l'insuffisance gonadique qui, elle, est au premier plan dans l'hémochromatose (DELBARRE).

— HIOCO démontre que dans les cirrhoses éthyliques, l'apparition d'une déminéralisation, de type ostéoporose, est la conséquence non pas d'un trouble d'absorption digestive du calcium ou de la vitamine D, mais plutôt de facteurs métaboliques ou nutritionnels divers : carence en calcium, en phosphore, en protéines.

L'ostéoporose des cirrhoses est donc un facteur favorisant de fragilité osseuse et d'exposition aux fractures. Nous avons le souvenir de traumatismes particulièrement délabrants, chez des cirrhotiques, en rapport avec une contusion relativement minime.

Peut-être, peut-on, avec SAVILLE, envisager le rôle de la carence alimentaire dans des formes moins évoluées d'éthylisme digestif; ou la toxicité d'additifs avec SORIANO.

Mais l'étiopathogénie du phénomène fractures de côtes nous paraît devoir être recherchée aussi dans des troubles du comportement, en relation avec l'intoxication alcoolique elle-même, ou ses incidences neuro-psychiatriques, qui elles seules peuvent expliquer cette étonnante méconnaissance du traumatisme.

TRAUMATOLOGIE ET ALCOOLISME

De très nombreux travaux ont été déjà consacrés à la traumatologie de l'alcoolique, d'où il ressort clairement qu'il est beaucoup plus exposé aux accidents que les sujets sobres; que ceux-ci sont plus graves dans l'immédial et dans leurs séquelles lointaines; que les traumatismes crâniens y sont plus souvent mortels qu'ailleurs; qu'enfin la survenue d'accidents répétés — du travail en particulier — dans le cours de la vie d'un même sujet est un gros argument de présomption en faveur de son imprégnation alcoolique. Nous ne rappellerons que les plus importants, les plus significatifs ou les plus récents de ces travaux.

Notre propre statistique répond bien à ces caractéristiques : sur nos 75 fractures de côtes dépistées chez nos alcooliques, nous trouvons 13 cas de poly-traumatisés, et 4 cas de traumas crâniens.

Les accidents de la route — où la part de l'alcoolisation des conducteurs est si grande — sont une des grandes causes de fractures de côtes. Dans l'immense majorité des cas, la victime — qui sera expertisée en outre — sait qu'elle en a été atteinte, combien de côtes ont été cassées; lesquelles et à quel endroit. Ou du moins se souvient-elle toujours d'avoir eu un trauma thoracique.

Chez l'alcoolique, c'est l'inverse : ou la fracture passe inaperçue, ou son souvenir s'estompe. C'est au médecin d'en porter le diagnostic, rétrospectivement, sur des images, ténues et silencieuses.

Là sont sans nul doute les raisons pour lesquelles ces lésions traumatiques ont si peu été étudiées : dans le foisonnement bibliographique des travaux sur la traumatologie de l'alcoolique, nous n'avons trouvé aucune autre référence que celles des auteurs lillois DESRUELLES, MASURE, DELCOURT, RICHARD, qui avaient mené leur travail parallèlement au nôtre.

Les accidents de la route.

L'accident est un phénomène de rencontre, l'événement résultant de l'accumulation plus ou moins aléatoire de facteurs défavorables à rechercher aussi bien dans l'homme que dans l'entourage.

Les facteurs défavorables dus à l'environnement sont trop nombreux et leur étude systématique n'est pas de notre propos. Rappelons cependant les conditions de travail, le climat rude, le réseau routier en mauvais état, les préjugés.

Estimation du facteur humain.

VILLINGER et ERBARDT, en Allemagne, recensent les troubles suivants chez les auteurs d'accidents :

- 1 - Troubles de la conscience : épilepsie, narcolepsie, crise végétative.
- 2 - Dysfonctionnement dû à un trauma cérébral ou à une affection cérébrale.

- 3 - Séquelles motrices ou fonctionnelles.
- 4 - Fatigue (rôle des sédatifs).
- 5 - Maladie mentale : psychose, névrose, débilité mentale, caractérielle.
- 6 - Immaturité psycho-motrice.
- 7 - Alcoolisme. Toxicomanie.

L'alcoolisme, non seulement occupe une rubrique, mais peut être également impliqué dans les diverses autres. HEUYER insiste sur le danger résultant de taux d'alcoolémie élevés, mais également sur celui des micro-doses entraînant euphorie et goût du risque.

UMIKER estime que 50 % des décès par traumatisme, accident, homicide, sont en liaison avec l'alcoolisme.

LEDERMANN dans une étude sur les accidents de la circulation dans Paris, en 1951, constate que 50 % des hommes accidentés étaient alcoolisés : 19 % accusaient un taux d'alcoolémie entre 1 et 1,9 g/l; 27 % accusaient un taux de 2 g et plus.

LEROY, CHEVREL, RICHIER, de Rennes, travaillant sur 320 cas colligés pendant une période donnée, établissent que 80 % des sujets accidentés ou auteurs d'accidents sont en état d'intoxication alcoolique aiguë marquée. 50 % (alcoolémie supérieure à 2 g/l) sont en état d'intoxication alcoolique très marquée.

RABOURDIN au Mans parvient aux mêmes conclusions. Le dosage systématique de l'alcoolémie est pratiqué chez tous les sujets accidentés hospitalisés (accidents de voie publique) pendant une période donnée. Des 190 cas ainsi colligés sont dégagés les chiffres suivants :

- 10 % : sans alcool;
- 7 % : avaient des taux normaux;
- 10 % : taux limites;

— 73 % des sujets sont dans un état très anormal, se répartissant en 27 cas d'ivresse manifeste et une soixantaine de sujets porteurs de signes extérieurs d'incoordination alcoolique plus ou moins marqués. Les 190 sujets se divisaient en 169 hommes et 21 femmes. 76 avaient une alcoolémie entre 2 et 3 g.

75 % des accidentés ont entre 20 et 50 ans et auraient donc dû théoriquement avoir une adaptabilité optimum.

La notion de la responsabilité de l'alcoolisme dans les accidents de voie publique ne s'est toutefois pas dégagée aisément. Il faut rappeler le recueil consacré aux accidents corporels de la circulation routière en 1958 publié par la direction des routes et de la circulation routière au ministère des Travaux publics et des Transports. Dans les tableaux consacrés à l'état physique des conducteurs et des piétons, correspondent des rubriques « sous l'effet de la boisson et des stupéfiants ».

— Conducteur :

- accidents mortels : 324 sur 7.250 (4,3 %);
- accidents corporels (mortels ou non) : 3.886 sur 134.713 (2,88 %).

— Piéton :

- accidents mortels : 145 sur 1.940 (7,47 %);
- accidents corporels (mortels ou non) : 909 sur 28.483 (3,19 %).

La modicité de ces chiffres illustre l'insuffisance des moyens de dépistage. L'utilisation systématique de l'alcootest, la multiplication des prises de sang les corrigeront dans l'avenir.

Les chiffres cités à l'étranger n'étaient pas plus probants, puisque, au Congrès de la Prévention routière internationale, en 1960, sont cités les chiffres suivants :

responsabilité de l'alcool dans les accidents :

- Allemagne : 7,2 % ;
- Belgique : 2,7 % ;
- Luxembourg : 9,8 % ;
- Suisse : 6,5 % .

Actuellement, des diverses études menées dans divers pays, on peut conclure que dans approximativement 40 à 50 % en moyenne des accidents de la voie publique, l'alcool intervient, qu'il soit seul en cause, ou qu'il agisse comme facteur favorisant.

Nous concluerons par l'étude de AXDER en Allemagne, portant sur 11.000 accidents. Cette étude a été faite en 1961.

- 42 % des accidents sont imputables à l'alcool ;
- 77 % de ceux imputables à l'alcool entraînent un dommage corporel.

Cette notion de gravité accrue est corroborée par JETTER, pour qui 50 % des conducteurs et 30 % des piétons victimes d'un accident mortel sont sous l'influence de l'alcool.

ANDREASON rapporte le résultat de ses recherches sur l'alcoolisme et le trafic routier en Suède de 1945 à 1958.

L'instauration de mesures de répression sévères : réglementation de la vente de l'alcool et abaissement du chiffre d'alcoolémie légale de 1,5 à 0,5 g/l entraîne une diminution spectaculaire du nombre d'accidents provoqués par l'alcool au volant.

Une atténuation des rigueurs des lois sur la vente de l'alcool entraîne une augmentation du nombre d'accidents dus à l'alcool.

L'auteur conclut, alors que le nombre d'accidents reste stationnaire et qu'il y a huit fois plus de véhicules en circulation, que les lois sur la répression de l'alcoolisme au volant ont fait diminuer de huit fois le nombre d'accidents consécutifs à l'alcoolisation du conducteur.

Les accidents du travail.

En Suisse, SOLMS, dans une étude sur les incidences sociales et socio-économiques des troubles alcooliques, dégage les chiffres suivants :

- 10 % des accidents de travail et 40 % des accidents de la circulation sont imputables à l'alcool.

En Angleterre, HOPKINSON constate que 67 % des accidentés solitaires où la responsabilité individuelle est maximum, ont des alcoolémies supérieures à 1,5 g/l.

Etudiant les effets de l'alcoolisme chronique en milieu industriel, DESSOUD, en France, conclut à une détérioration psychophysiologique et mentale avec baisse de l'efficacité générale et

professionnelle, et plus grande susceptibilité aux blessures et accidents chez les buveurs excessifs que chez les autres individus.

Dans le domaine des accidents du travail, au sens propre du terme, c'est-à-dire survenant sur le lieu de travail, ce qui exclut des accidents de trajet, l'alcoolisme joue un rôle certain, prédisposant aux accidents; mais dans la genèse de ceux-ci entrent en jeu le matériel et les conditions de travail dans une proportion plus forte que pour les accidents de la circulation.

TODESCOFF, en France, dégage dans un lot d'alcooliques chroniques comparés à un lot témoin une fréquence d'accidents du travail supérieure de 35 %, une gravité accrue de 51 % et par voie de conséquence un coût doublé.

CAVALIE, étudiant un lot de 67 alcooliques et non-alcooliques des travaux publics pendant quatre ans, pointe :

- 229 accidents de travail pour les alcooliques;
- 12 accidents de travail pour le lot témoin.

MARCOUX, SIEBERT et METZ étudient les facteurs individuels et sociaux de l'alcoolisation en milieu industriel. Leur étude porte sur 5.091 travailleurs comprenant 3.729 témoins et 1.362 accidentés. Dans leur essai d'interprétation des résultats, ils dégagent :

- la plus grande fréquence d'alcoolémie élevée chez les poly-accidentés;
- la plus grande fréquence des alcoolémies élevées chez les sujets atteints d'un ou plusieurs accidents graves par comparaison avec ceux n'ayant jamais eu d'accidents graves.

Non seulement l'alcoolisation accroît la probabilité d'accidents, mais en outre, lors d'un accident, les sujets alcoolisés seraient moins aptes à en esquiver partiellement les effets.

Cette large étude avait été précédée d'un travail préliminaire de METZ et MARCOUX sur les rapports entre l'alcoolisation et les accidents du travail.

L'enquête s'est limitée aux victimes d'accidents.

L'échantillonnage des alcoolémies des sujets accidentés a été confronté avec celui d'un groupe témoin non accidenté, désigné au hasard.

Tous les traumatismes, même bénins, ont été retenus. Les corps étrangers de l'œil et les grands blessés ont été exceptés, le prélèvement sanguin ayant été jugé inopportun.

L'alcoolisation peut influencer le risque d'accidents de plusieurs manières. Il y a d'une part l'action instantanée de l'alcoolémie sur le comportement psycho-moteur et d'autre part une action plus durable de l'habitude alcoolique sur le comportement.

Utilisant une méthode très rigoureuse, qu'on ne peut détailler ici, afin de ne dégager que le facteur alcoolisation des divers autres facteurs impliqués, les auteurs consignent ainsi les résultats de leur enquête :

— évaluation du coefficient de risques alcoolémiques : les sujets ayant des alcoolémies supérieures à 0,25 g/l subissent près de 50 % d'accidents en plus de ceux dont ils seraient victimes s'ils n'étaient pas alcoolisés;

— évaluation du coefficient de répétition : les sujets dont l'alcoolémie est supérieure à 0,25 g/l ont deux fois plus de chances d'être poly-accidentés que les sujets d'alcoolémie inférieure à 0,25 g/l;

— proportion d'accidents imputables à l'alcoolisation des victimes :

- la proportion de 7,4 % exprime l'incidence du risque alcoolémique en ce qui concerne la totalité des accidents, avec ou sans interruption de travail;
- pour les accidents avec arrêt de travail, cette proportion passe à 15 %.

Alcoolisme et traumatismes crâniens.

Dans une étude sur les accidents mortels survenus sous l'influence aiguë de l'alcool, excluant des accidents de travail et de la voie publique, ORELLI, en Allemagne, dégage les conclusions suivantes du recensement de 45 cas :

- l'alcool seul est responsable dans 46 % des cas;
- dans 74 % des cas, il y avait chute;
- dans 26 % des cas, il y avait noyade.

Lésions objectivées :

- fractures du crâne dans 34 cas;
- fractures des vertèbres cervicales dans 6 cas.

Des statistiques établies dans les hôpitaux, se dégage le fait que les accidents, sous l'influence de l'alcool, sont plus brutaux que les autres et que la mortalité des traumatismes crâniens est deux fois plus élevée que chez les sujets à alcoolémie nulle ou faible.

Exposés de façon privilégiée aux traumatismes de toute nature, les alcooliques le sont encore plus aux traumatismes crâniens dont on connaît la gravité propre et le poids des séquelles qu'ils pourront laisser.

ALEXANDER distinguait trois modalités d'exitus pour les alcooliques chroniques :

- 1° Trauma crânien avec hématome sous-dural;
- 2° Infections intercurrentes;
- 3° Complications propres aux désordres somatiques.

MIGNOT, dans une étude sur la prédisposition aux accidents mentaux des alcooliques chroniques, notait sur un lot de 832 sujets une proportion de 17 % de sujets ayant présenté un traumatisme crânien sévère avec :

- commotion cérébrale;
- amnésie;
- fractures du crâne;
- coma prolongé.

Dans l'étiologie des démences consécutives à un traumatisme crânio-cérébral, GAYRAL et MORON notent comme causes favorisant l'alcoolisme et l'artériosclérose cérébrale, et dans une certaine mesure le bas quotient intellectuel antérieur.

Les neurologues et les psychiatres mentionnent toujours l'étiologie alcoolique lors de leurs études sur la maladie traumatique cérébrale. Le facteur alcool intervenant soit pour aggraver l'évolution, soit pour imprimer à la clinique une sémilogie plus complexe, parfois originale, comme dans l'hématome sous-dural chronique.

SCHODET, à Lille, avait signalé dans sa thèse la responsabilité de l'alcoolisation dans les traumatismes crâniens en établissant une corrélation entre le taux d'alcoolémie et la gravité de ces traumatismes.

FONTAN, LELIÈVRE et ROBILART ont étudié la fréquence et l'aspect des traumatismes crâniens chez des alcooliques hospitalisés pour désintoxication. Le travail porte donc sur un lot de sujets sélectionnés, restrictif, excluant ceux présentant une dégradation somatique ou neuro-psychique confirmée.

La proportion de sujets hospitalisés ayant présenté un tel traumatisme est de 9,05 % (100 dossiers sur 1.105 dossiers revus).

Le traumatisme crânien représente déjà par sa fréquence et sa gravité, chez l'alcoolique, une modalité d'évolution vers des complications neuro-psychiques.

Les accidents sont plus fréquents, plus nombreux, plus graves, chez les alcooliques. Ce fait traduit un trouble du comportement que nous allons étudier à ses divers étages.

PHYSIOLOGIE DE L'UTILISATION DE L'ALCOOL DANS L'ORGANISME

Nous reprenons là l'essentiel des travaux de TRÉMOLIÈRES et CARRÉ.

L'alcool est oxydé par l'organisme à une vitesse constante indépendante de la concentration (en dessous de 2 g/kg) qui définit le coefficient d'éthyl-oxydation (C.E.O.).

L'alcool est oxydé en libérant 7,07 calories/gramme.

Il peut couvrir 50 % des oxydations totales sans modification du métabolisme de base.

Il n'a pas d'action dynamique spécifique. Il se substitue purement et simplement à une part des métabolites qui était oxydée au moment de son administration.

Modalités de l'utilisation métabolique de l'alcool.

L'alcool se présente comme un aliment énergétique, mais il ne peut remplacer les glucides et les lipides que dans une partie de leur fonction :

- il n'est pas utilisé pour la lutte contre le froid (LE BRETON);
- il n'est pas utilisé pour le travail musculaire;
- il n'est utilisable que pour le métabolisme de base au sein de la respiration élémentaire des cellules. DONTCHEFF a précisé qu'il ne pouvait couvrir que la moitié seulement des oxydations nécessaires.

DONTCHEFF et MASORO ont démontré la formation de lipides aux dépens de l'alcool.

Facteurs modifiant l'utilisation de l'alcool.

Régime alimentaire :

- Le C.E.O. standard est déterminé avec un régime glucidique.
- Le régime protidique abaisse légèrement sa valeur (10 %).
- Le régime lipidique l'abaisse fortement (40 %).
- Un régime associant 30 % de glucides et 70 % de lipides l'augmente fortement (40 %).

Hormones :

- L'insuline augmente parallèlement le C.E.O. et les oxydations jusqu'à 27 %.
- Adrénaline : C.E.O. inchangé.
- Thyroxine : C.E.O. inchangé ou abaissé en régime glucidique.

Circuit de l'alcool dans l'organisme. Etude des modalités de diffusion de l'alcool.

— La toxicité aiguë de l'alcool est liée à la concentration dans certains organes.

— Le problème de la toxicité chronique est plus complexe et à côté de la concentration d'alcool, sa métabolisation est probablement à considérer.

Courbe d'alcoolémie :

La reproductibilité des courbes est mauvaise chez le même sujet. Il n'est pas possible de prédire le taux d'alcoolémie d'après le taux d'alcool ingéré.

Alcoolémie de base :

- De l'ordre de 20 mg/l;
- Le taux s'élève pendant la grossesse et les états hypoxiques.

Courbe d'alcoolémie chez le sujet normal :

- La vitesse de chute est d'autant plus grande que la flèche a été plus élevée.
- Plus le maximum est précoce, plus haut il est.
- L'ingestion, deux heures après le repas, donne la courbe la plus basse.

Influence du taux d'alcool sur le C.E.O. :

- Il s'élève quand on élève la dose à 2 à 5 g par kilo pour retomber ensuite.
- Le jeûne réduit cet accroissement.

Alcoolémie chez l'alcoolique :

- Elle s'élève plus vite et plus haut que chez le normal.
- Le retour à la normale est beaucoup plus lent.
- CARRÉ et TRÉMOLIÈRES concluent que « l'espace solvant est plus petit » chez l'alcoolique.

Alcoolémie chez les cirrhotiques :

- L'espace solvant est en moyenne deux fois plus petit que chez le normal.
- L'équilibre entre sang et ascite n'est atteint qu'en 3 heures.

Vitesse d'absorption de l'alcool.

Par voie orale, elle est sous la dépendance de divers facteurs qui sont la dose d'alcool, sa dilution, et surtout la nature et la quantité des aliments ingérés simultanément.

Influence de la dilution :

Les alcools à concentration élevée provoquent une alcoolémie maxima de 20 à 30 % supérieure à celle produite par la même quantité d'alcool dilué.

Influence de l'état digestif :

La dilution gastrique retarde l'absorption.

La lente absorption de certains vins pourrait s'expliquer par un pouvoir tampon élevé.

Influence des repas. C'est durant le repas et jusqu'à deux heures après que l'alcoolémie s'élève le moins et le plus brièvement. Pour une ingestion égale, la flèche d'alcoolémie est abaissée de 30 à

70 % lorsque l'estomac contient les aliments, par rapport à celle constatée lorsque l'estomac est vide.

Les divers aliments influent différemment; les graisses retardant l'évacuation gastrique diminuent la vitesse de résorption.

Les gastrites hypersthéniques accroissent le transit gastrique et la vitesse de résorption.

Confirmant le fait que l'alcool est relativement beaucoup moins absorbé dans l'estomac que dans l'intestin, les flèches d'alcoolémie sont précoces chez les gastrectomisés, à la quinzième minute. Chez les témoins normaux, la flèche d'alcoolémie survient trente à soixante minutes plus tard.

Influence de divers nutriments :

Les graisses réduiraient moins l'absorption que les protéines.

Modalités de diffusion de l'alcool.

Le foie a une teneur plus basse que celle des autres organes, ce qui prouve que l'oxydation est intense dans cette glande, puisque la diffusion ne peut plus la compenser.

La diffusion dans l'espace circulant montre que le brassage sanguin est relativement peu efficace et que divers compartiments sont à considérer. Pour le cirrhotique, il semble y avoir une masse circulante efficace très réduite au sein d'une masse circulante absolue, normale, voire grande.

Diffusion dans les fluides de l'organisme :

Elle se fait à des vitesses variables.

- Ascite : diffusion lente. Il faut deux à trois heures pour y atteindre la concentration plasmatique.

- Salive : l'alcool est à un taux constamment supérieur à celui du sang dès la quinzième minute.

- L.C.R. : après injection intraveineuse, l'équilibre avec le plasma est atteint en une heure environ. Mais le taux d'alcool y baissera ensuite moins rapidement, et restera supérieur à celui du plasma.

- Lait : l'alcool y passe très rapidement. Le taux de la concentration sanguine est atteint en une demi-heure à une heure.

- Autres organes : les tissus stockent l'alcool à peu près dans la proportion de leur teneur en eau.

CARRÉ et TRÉMOLIÈRES étudient l'alcoolémie et son évolution après perfusion I.V. sur un lot de :

5 hommes normaux;
4 dénutris;
10 alcooliques;
8 cirrhotiques.

Ils concluent que :

— chez le sujet normal, après la vingtième minute, la courbe d'alcoolémie peut être considérée comme une droite. L'espace solvant est de l'ordre de 90 % du poids et le C. E. O. de 90 mg/kg/heure;

— chez le dénutri, l'alcoolique, le cirrhotique, la courbe n'est plus une droite, mais une suite de deux exponentielles. L'espace solvant est 1,5 à 2 fois plus petit chez l'alcoolique et le cirrhotique que chez le normal.

La même dose d'alcool injecté produit donc une alcoolémie de 30 à 50 % plus élevée chez eux.

Les modalités de diffusion de l'alcool sont complexes en pathologie :

Des compartiments considérés comme extra-cellulaires, comme le L.C.R. ou l'ascite cirrhotique, fonctionnent comme des espaces envahis avec un grand retard; mais ils seront ensuite de véritables réservoirs d'alcool.

En définitive, et en conclusion pratique, le maximum physiologique d'alcool oxydable en vingt-quatre heures est de 50 % des dépenses basales, c'est-à-dire, en gros, de 100 g d'alcool chez l'homme et 75 g chez la femme, par jour.

Les sept calories fournies par gramme d'alcool sont utilisables physiologiquement dans certaines conditions : concentration ne dépassant guère 2,5 g/1.000; sujets en équilibre nutritionnel et hormonal normal. Elles peuvent couvrir 50 % des dépenses basales, soit de 600 à 800 calories par jour.

L'homme normal peut donc oxyder par jour environ 1 litre de vin à 12°, la femmes environ 3/4 de litre. Si la quantité ingérée est plus forte, l'alcoolémie reste élevée plus longtemps et, au bout d'un certain temps mal connu, le sujet « s'accoutume » et devient alors capable d'oxyder des quantités jusqu'à trois fois plus fortes.

L'oxydation de l'alcool obéit à des règles curieuses.

— C'est un métabolite préférentiellement utilisé. Il n'a guère de lieu ni de forme de stockage.

— La substitution de l'alcool aux métabolites utilisés pour la dépense basale ne peut se faire que dans une certaine proportion.

— L'oxydation de l'alcool se fait normalement sans A.D.S. (Action Dynamique Spécifique).

— Les acides gras fourniraient des métabolites compétitifs vis-à-vis de l'alcool. Les glucides et dans une mesure moindre les amino-acides fourniraient des métabolites nécessaires à l'utilisation de l'alcool.

Le système clé de cette oxydation est « l'alcool-déshydrogénase » (A.D.H.) hépatique, métallo-enzyme, utilisant un co-facteur appelé le D.P.N. comme accepteur d'hydrogène. Pour que l'oxydation de l'alcool puisse continuer, une autre réaction doit reconvertir le D.P.N.H. en D.P.N. Les couplages métaboliques venant limiter cette réaction sont encore mal connus.

Raisons métaboliques de la toxicité de l'alcool.

Ainsi que le dit TRÉMOLIÈRES, l'alcool est du charbon, mais c'est un charbon dangereux.

Pour brûler l'alcool, l'organisme doit fournir des substances nobles. « C'est comme ces mauvais charbons qu'on ne peut brûler qu'en les mélangeant à de très bons. »

Lorsque l'alcool est intégré à une dose dépassant 2 g kg (équivalent d'environ 1,5 litre de vin), ou bien lorsque le sujet est dénutri ou accoutumé, l'alcool est brûlé par d'autres voies, et ceci pour des doses moindres chez ce dernier.

TRÉMOLIÈRES conclut :

chez l'alcoolique, l'alcool à des doses supérieures à 0,6 g kg peut produire une A.D.S. (47 %);

simultanément, des activités xanthine-oxydase-catalase et D aminoacido-xydase apparaissent dans le plasma;

il y a oxydation de l'alcool par des systèmes qui associent l'oxydation de l'alcool à celle des acides ribonucléiques et de leurs nucléotides solubles, c'est-à-dire qu'il y a atteinte des charpentes mêmes de la cellule;

des nécroses pancréatiques peuvent expérimentalement être obtenues.

DONNÉES EXPÉRIMENTALES CONCERNANT L'ACTION DE L'ALCCOL SUR LE COMPORTEMENT

A) Perturbations psycho-motrices.

VAN LAER teste l'action de l'alcool sur les singes rhésus :

Il note plus d'erreurs d'omission que d'exécution et il conclut que l'effet primaire de l'alcool se manifeste au niveau de la perception et de l'attention.

Dans une expérience sur trois conducteurs, ELBEL note qu'à une alcoolémie de 2 g/l se manifeste une atteinte sensitive et motrice. L'attention, la concentration, l'autocritique, le jugement sont amoindris.

BOHNE, LUFF et TRAUTMANN expérimentent sur 15 sujets en bonne santé, accoutumés à l'alcool, chez qui ils provoquent une alcoolémie de 0,9 à 1,4 g/l. Ils utilisent le test de Bourdon pour étudier l'attention concentrée et l'attention dispersée. L'attention est perturbée dans 48 % des cas.

Les sujets examinés de plus par le test de TOURNEUR montrent des troubles de la coordination et de la synchronisation manuelle, une diminution de la sensibilité profonde et une atteinte de la perception des profondeurs.

L'expérience de KLEBERG porte sur 20 sujets de 18 à 30 ans chez qui il détermine une alcoolémie de 1 g/l.

Sont affectées :

- vitesse de réaction;
- estimation de performance.

Perception, concentration et attention sont moins atteints pour ce taux d'alcool sanguin.

Le temps de réaction aux stimuli optiques et acoustiques et la réaction de choix sont lourdement affectés.

HUBER constate à des taux sans traduction clinique d'intoxication des troubles du jugement et du temps de réaction.

PATAY et coll., sur des sujets normaux, étudient le temps de réaction sous l'influence de l'alcool et concluent que le temps discriminatif compris entre l'apparition d'un signal et l'ébauche du geste est allongé dès que l'alcoolémie atteint 0,5 g/l. Les perturbations sont plus nettes à jeun, moindres après le repas.

DETLING, expérimentant sur 22 conducteurs chez qui il détermine une alcoolémie variant de 0,7 g à 2 g/l, note :

Temps de réaction auditif augmenté de 38 %;

Temps de réaction visuel augmenté de 30 %;

Temps de réaction pour la perception des objets en mouvement augmenté de 50 %.

Pour NAGATSUKA, l'alcool n'affecte pas les facultés d'apprécier les intervalles de temps, mais il affecte la performance motrice, tout en abaissant l'inhibition motrice.

L'alcool n'augmente pas l'erreur dans la réaction de choix, mais retarde la réponse.

Il existe une tendance à une réactivité agressive. La coordination percepto-motrice et la capacité de concentration de l'attention sont perturbés.

KRAEPELIN notait l'altération de l'estimation du temps sous l'influence de l'alcool.

JOERGER estime que l'alcool entraîne une perturbation de la notion subjective de temps (allongement) qui expliquerait le fait qu'un conducteur alcoolisé conduit plus vite qu'auparavant.

Une étude électro-encéphalographique faite par KANIGOWSKI montre que le travail intellectuel réalisé en période « d'excitation alcoolique » se traduit par une augmentation de fréquence des ondes alpha et une baisse des bêta. Il est admis que les ondes alpha traduisent la fatigue et les bêtas le travail intellectuel.

Les fonctions les plus « hautes » paraissent être plus vulnérables à l'action de l'alcool que les fonctions les plus élémentaires. C'est ce qu'il ressort d'une expérience de CARPENTER sur 64 étudiants en médecine auxquels sont posés des problèmes à résoudre sous l'influence de l'alcool.

Le test de RORSCHACH est appliqué par RABIN à 53 sujets de haut niveau intellectuel. Les conclusions sont les suivantes : sont enregistrées sous l'influence de l'alcool :

- baisse de productivité;
- réduction de l'acuité de perception;
- réduction de l'attention des détails;
- baisse du self-contrôle et du sens critique.

B) Perturbations de la mémoire.

Une alcoolémie de 1 g/l est obtenue chez 8 sujets que HUTCHINSON soumet à une expérience. Deux sur huit n'ont plus de souvenir de l'expérience.

La mémoire auditive est étudiée par une expérience originale de PIHKANEN : trois joueurs de piano aveugles sont testés dans leur aptitude à déterminer le toucher, la force, le rythme et la mémoire tonale après absorption d'alcool à la dose de 1 g/kg, en solution à 20 %, en deux prises. Le test est repris une semaine après sans absorption d'alcool. Le toucher, le rythme, la perception et la mémoire tonale sont perturbés.

Il n'y a pas d'effet sur la puissance.

C) Perturbations de la vision.

JATHO constate que pour des alcoolémies de 0,5 à 1 g/l, apparaissent des troubles :

Un nystagmus positionnel.

Le mécanisme vestibulo-oculo-moteur est atteint, entraînant une dislocation des objets et une perturbation de l'appréciation du mouvement du monde extérieur.

NEWMANN et FLETCHER conduisent une expérience sur cinquante conducteurs dont quinze femmes. Les alcoolémies varient de 0,5 à 2 g/l.

Sont le plus affectés :

- acuité visuelle;
- estimation des distances;
- coordination oculaire;
- résistance à l'éblouissement.

Toutefois, la grande variabilité de réponse suivant les individus montre qu'il ne faut pas se fier strictement à l'alcoolémie.

SCHWEITZER étudie les troubles de la perception des couleurs sur 200 personnes alcoolisées comparativement à 101 témoins n'ayant pas absorbé d'alcool.

La luminosité est toujours la même, les porteurs de verres correcteurs étaient exclus, l'âge des personnes s'échelonnait entre 24 et 60 ans (70 % entre 35 et 45 ans).

Il constate que :

Les variations d'intensité de faible perception sont marquées avec des alcoolémies basses.

A partir de 1 g/l d'alcoolémie, les troubles de perception sont fonction de l'alcoolémie dont ils suivent la courbe.

Avec une alcoolémie supérieure à 1,5 g/l, il y a toujours trouble de la perception. La couleur verte n'était jamais perçue. Pour l'auteur, ce trouble de perception est provoqué par un œdème des nerfs optiques.

D) WOLFF constate que l'alcool altère la réaction à la douleur; il agit vite; il induit une relaxation et élève le seuil de la douleur.

D'autre part, l'alcool potentialise l'action de certaines drogues, telles la chlorpromazine et la réserpine. Il semble avoir un effet d'addition avec les barbituriques.

E) Sous l'influence de doses répétées, il y a une augmentation de la tolérance. MAYNERT et KLINGMANN notent sur des chiens que l'effet ataxique n'est obtenu que pour des concentrations de plus en plus élevées.

Cette notion est confirmée par TALLAND et MENDELSON qui constatent que les alcooliques chroniques voient leur capacité motrice moins réduite par l'alcool que les témoins. De plus, chez les alcooliques chroniques, des doses modérées d'alcool peuvent réellement leur permettre d'améliorer leurs performances, ceci pour des alcoolémies atteignant jusqu'à 1 g/l.

F) *Les modalités d'action* sur le système nerveux central de l'alcool ont fait l'objet de nombreuses expérimentations.

Etudiant la sécrétion gastrique acide sous l'influence de l'alcool, HIRSCHWITZ conclut qu'à côté d'une action directe périphérique stimulante, il existe également une action sur le vague.

KLEEMANN note une inhibition de la neuro-hypophyse avec baisse de la sécrétion d'hormone anti-diurétique.

— *Action sur les réflexes mono et poly-synaptiques :*

KOLMODIN expérimente sur des chats décérébrés. Il conclut :

— les deux réflexes sont déprimés, et ce, en relation avec le taux de concentration sanguine d'alcool;

— il y a également une action sur les centres réflexes spinaux;

— l'alcool agirait sur le système réticulé ascendant pour l'inhiber.

Pour KALANT, l'intoxication est plus intense à un niveau d'alcool donné quand la vitesse d'absorption est plus grande, et dans la partie ascendante de la courbe de WIDMARK.

Chronologiquement, il y aurait d'abord action sur les mécanismes centraux, sur les mécanismes réflexes ensuite. Il semble que l'alcool agirait en premier sur la réticulée du tronc cérébral, sur le mésocéphale et le thalamus.

L'alcool modifie aussi bien l'activité du cortex cérébral que celle des neurones périphériques, les réflexes spinaux et les réflexes du tronc cérébral.

Cela aboutit à un isolement du cortex de contrôle sélectif et inhibiteur.

Au point de vue pharmacologique, il y a déplacement de l'adrénaline et de la nor-adrénaline de leur site normal dans le tronc cérébral, dans une proportion de 50 %. La question est posée de savoir si l'on pourrait ainsi expliquer certaines manifestations endocriniennes.

ROSENFELD pense que l'éthanol amplifierait les effets des monoamines endogènes sur les centres nerveux.

Les modalités biochimiques d'action et d'utilisation de l'alcool sont encore la source de nombreuses recherches.

AREMSTROMG et BINSTOCK, étudiant les effets de plusieurs alcools sur les propriétés de l'axone géant de seiche, constatent une action dépolarisante à toutes les concentrations employées.

Réalisant un modèle d'axone avec un film monomoléculaire de myéline, ils notent l'élévation de la tension superficielle, ce qui laisse supposer que les alcools désorganisent la membrane par action des forces de VAN DER WALS.

C'est à la même conclusion qu'aboutissent WALLGREN et KULONEN après avoir expérimenté l'effet de l'éthanol sur la respiration de coupes de cortex cérébral de rats.

DONNÉES CLINIQUES SUR LES TROUBLES DU COMPORTEMENT CHEZ LES ALCOOLIQUES

Action sur les muscles.

Nous n'envisageons pas ici les répercussions des troubles neurologiques essentiellement de type atrophique qui seront étudiés ultérieurement dans le cadre de la symptomatologie neurologique inductrice.

• *Syndrome de nécrose aiguë :*

HED et LUNDMARK rapportent, chez de grands éthyliques, généralement après une augmentation récente de l'apport exogène, un syndrome se manifestant par des douleurs, une hyper-sensibilité, un œdème sous-cutané et musculaire. L'atteinte est localisée ou diffuse. Il coexiste parfois une atteinte rénale avec myoglobinurie.

L'évolution est variable, la récupération et la régénération peuvent être complètes. Il y a parfois décès avec hyperkaliémie.

L'histologie montre une association de lésions de nécrose musculaire et hépatique.

• *Syndromes musculaires proximaux :*

Ils ont été décrits par EKBOM et SERRATRICE. Il s'agit d'éthyliques jeunes.

Le début est insidieux, avec une faiblesse modérée des ceintures. L'atteinte est symétrique, globale ou parcellaire, localisée à la ceinture pelvienne généralement, plus rarement à la ceinture scapulaire. L'amyotrophie est discrète ou absente. Les réflexes et la sensibilité sont normaux.

L'évolution est généralement progressive, mais l'amélioration est possible après sevrage. La biopsie montre des lésions dégénératives de type primaire.

• Il y a également possibilité d'atteintes subjectives et objectives des ceintures, sans preuve histologique ou électro-myographique.

Inversement, l'examen systématique des grands éthyliques peut démontrer des altérations des fibres musculaires superposables à celles décrites par EKBOM.

Il n'y a pas d'hypothèse pathogénique, mais dans la plupart des cas, les biopsies hépatiques sont perturbées.

L'alcoolisme aigu.

Il s'extériorise sous la forme banale ou sous la forme d'ivresse pathologique.

L'alcool appartient au groupe des narcotiques, mais son effet déprimeur est précédé d'une phase d'excitation.

Dans un premier stade, les fonctions psychomotrices sont perturbées, il y a allongement du temps de réaction. Parallèlement,

la perte du contrôle supérieur aboutit à une libération des pulsions instinctives, une levée des inhibitions. On peut observer :

- l'excitation joyeuse, insouciance;
- l'état dépressif;
- un état hypomaniaque avec conduite agressive.

L'exagération des troubles conduit aux ivresses pathologiques pouvant revêtir de multiples aspects parmi lesquels :

- l'ivresse elastique : où l'agressivité domine avec ses conséquences médico-légales;
- l'ivresse délirante à l'expression multiple;
- l'ivresse dépressive conduisant à la tentative de suicide.

Pour des doses d'alcool plus fortes, les fonctions nerveuses s'abolissent dans le même ordre que lors de l'anesthésie générale.

L'incoordination motrice débute par les muscles oculo-moteurs (diplopie) atteignant ensuite les muscles squelettiques, avec titubation et chute. Il s'agit d'ailleurs plus d'une séméiologie cérébelleuse vermienne que d'une incoordination vraie.

Puis apparaissent des troubles anesthésiques, des perturbations végétatives avec coma et parfois décès, à partir de 3 à 4 g/l.

Tableau que FOURNEAU a établi en faisant la synthèse des chiffres de divers auteurs afin d'évaluer la corrélation entre les troubles cliniques et le degré d'alcoolémie objective les grandes variabilités individuelles.

— *Première phase (inapparente) :*

<i>Alcoolémie g/l</i>	<i>Troubles et %</i>
0,066 à 0,10	0
0,15	Finesse diminuée.

— *Deuxième et troisième phases (ébrioité et ivresse caractérisée) :*

<i>Alcoolémie g/l</i>	<i>Troubles et %</i>
0,60	Diminution du contrôle moteur
0,8 à 1	30 % cliniquement ivres
1,5	50 % cliniquement ivres
2 à 3	100 % cliniquement ivres.

Aux perturbations cliniques correspondent des lésions histologiques non spécifiques :

- congestion diffuse et œdèmes cérébraux;
- hémorragie méningée à minima;
- dégénérescence aiguë des cellules corticales;
- atteinte des cellules de Purkinje évoquée.

LEE estime que chez l'homme, des altérations de la barrière vasculaire cérébrale peuvent être obtenues pour des concentrations de 2 g/l.

TUMARKIN, WILSON, SNYDER, en décrivant des cas d'atrophie cérébrale due à l'alcoolisme, survenant chez de jeunes adultes, objectivés au niveau frontal et pariétal par la pneumo-encéphalographie, envisageaient dans la pathogénie le rôle inducteur d'ivresses aiguës répétées.

L'épilepsie.

Le rôle de l'intoxication alcoolique comme facteur d'épilepsie est admis bien que son importance soit différemment appréciée.

Une absorption massive de boissons alcooliques peut être à l'origine de crises convulsives, donnant à l'ivresse une forme particulière.

Elle a notamment été signalée chez les enfants.

Toutefois, elles sont rares, et dans le cadre de l'alcoolisme chronique, il convient surtout de ne pas méconnaître la possibilité d'hémorragie méningée ou d'autre lésion crânio-cérébrale si fréquente par ailleurs.

D'autre part, l'absorption intempestive de boissons alcoolisées chez un épileptique peut souvent déclencher des crises.

Un caractère particulier de ces crises est l'intervalle entre l'excès et les manifestations comitiales : GIOVE et GASTAUT constatent :

- chez les épileptiques avérés, les crises surviennent douze à vingt-quatre heures après l'excès éthylique;
- chez les alcooliques chroniques, les crises surviennent le jour ou les deux ou trois jours suivant l'ivresse.

L'épilepsie était considérée classiquement comme fréquente au cours du *delirium tremens*. Cette notion est infirmée par GIOVE et GASTAUT, ALAJOUANINE, BRAUN et LEREBoullet.

A l'opposé, « l'épilepsie habituelle des buveurs » est fréquente. Pour TRICHET 27 % et pour ALAJOUANINE 22 % des épilepsies ont une étiologie alcoolique.

PRUDENT, élève de LEREBoullet, dans une étude de 100 alcooliques, aboutit au chiffre de 16 % d'accidents de type comitial.

Il s'agit d'une épilepsie fonctionnelle et non lésionnelle, dont la physiopathologie n'est pas élucidée.

- Nous mentionnerons également l'épilepsie post-traumatique des traumatisés du crâne, auxquels les alcooliques apportent un fort contingent, dont la symptomatologie est modulée par la localisation éventuelle.

Les crises généralisées, dans le cas des épilepsies alcooliques, sont les plus fréquentes, mais des crises partielles, voire des accès psycho-moteurs, ont pu être notés.

Délirium subaigu et délirium tremens.

Il n'y a entre ces deux types de délires alcooliques que des nuances de gravité et l'opposition entre ces deux formes reste subjective et d'ordre pronostic. Le *delirium tremens* représente les formes les plus graves, avec hyperthermie, déshydratation, sueurs profuses, insomnie absolue, celles où l'évolution fatale est la plus à craindre.

- L'état confusionnel proprement dit représente un trouble profond de la conscience et de la synthèse mentale. Le monde extérieur, les sensations internes forment un chaos dans lequel le malade se sent noyé.

- Aucun souvenir n'est fixé, et il persistera une amnésie lacunaire après guérison. Habituellement, un malaise profond et une anxiété diffuse accompagnent cet état. Il peut y avoir évolution vers la forme stuporeuse, l'hébétude et le coma.

L'activité onirique réalise un délire mobile, kaléidoscopique, nourri d'hallucinations visuelles, souvent à thèmes professionnels, terrifiant, avec cauchemars et zoopsies.

C'est un délire d'action, le sujet participe, agit, se défend.

C'est un accident de sevrage qui s'accompagne de déshydratation et de désordres électrolytiques considérables.

Encéphalopathie porto-cave.

Au cours des cirrhoses, qu'elles soient compensées ou décompensées, voire latentes, il est possible d'observer des épisodes stuporeux ou comateux subits et de courte durée.

- Le début, parfois brutal, se traduit par des troubles de l'humeur et du comportement.

A la période d'état :

- Les troubles apparaissent, progressivement, de façon souvent rapide, parfois brutale. Ils sont d'une grande variabilité d'un moment à l'autre.

Au point de vue conscience, les troubles vont de la simple obnubilation, de l'hypersomnie diurne, à la confusion mentale très fréquente avec désorientation temporo-spatiale.

- Les épisodes crépusculaires à début et fin brusque, comportant souvent des activités automatiques, évoquent des troubles épileptiques.

- Les épisodes oniriques associés comportent des hallucinations surtout visuelles. Des troubles du schéma corporel sont également décrits.

- Au maximum, le coma est atteint.

Sur le plan humeur, comportement : le malade est apathique, indifférent, illogique, stupide.

Sur le plan neurologique, sont notés tremblements, troubles du tonus, convulsions.

Il existe des anomalies électro-encéphalographiques, biologiques, avec hyperammoniémie, augmentation du taux d'acide pyruvique, d'acide lactique et acide α ceto-glutarique.

- La durée est de vingt-quatre heures à quarante-huit heures en général.

Evolution.

- Guérison possible spontanément ou sous traitement;

- Risque de rechutes :

- vers la démence organique ou le délire paranoïde;
- fréquemment mortelles.

Hypoglycémies alcooliques.

Les signes d'atteinte du système nerveux central avec leur polymorphisme sont bien connus. Les malades peuvent être classés psychopathes ou épileptiques suivant l'expression clinique de l'hypoglycémie.

Elles ne sont pas exceptionnelles, tout en étant rares.

Il s'agit d'alcooliques chroniques dont les fonctions hépatiques peuvent être normales, rarement des enfants.

Les crises sont favorisées par le jeûne antérieur de plusieurs jours.

Le coma hypoglycémique survient de façon retardée, six à douze heures après l'ingestion d'alcool, alors que les taux d'alcoolémie ne sont pas considérables en raison d'une intoxication modérée.

La symptomatologie est celle des hypoglycémies sévères, mais les sueurs seraient rares.

Sans traitement, le pronostic est sombre.

FREINKEL, étudiant sur 7 malades ayant fait des accidents hypoglycémiques, la résistance au jeûne prolongé pendant soixante-douze heures, note une hypoglycémie sévère dans six cas sur sept, alors que les taux d'insulinémie sont normaux.

Il montre que, cinq fois sur sept, l'ingestion d'alcool à jeun entraîne une hypoglycémie sévère.

Durant l'hypoglycémie alcoolique, il y a épuisement du glycogène hépatique, vérifié par biopsie.

Si les réserves glycogéniques du foie sont épuisées par le jeûne, l'alcoolisme aigu, en bloquant la néoglucogenèse, peut donc être responsable d'une hypoglycémie sévère.

Encéphalopathies pancréatiques.

Elles empruntent la symptomatologie des états confuso-oniriques et s'observent lors des pancréatites dont l'alcool est la plus grande cause étiologique.

LES ACCIDENTS CHRONIQUES

L'ensemble du névraxe peut être lésé par l'intoxication alcoolique chronique. Ont été décrites des altérations anatomo-pathologiques :

- des méninges;
- des cellules de l'écorce cérébrale;
- du tronc cérébral et de la moelle;
- éventuellement des nerfs périphériques.

MARCHAND insistait sur l'importance des lésions corticales diffuses.

Ont été également décrites des altérations :

- des noyaux de la base;
- du locus niger;
- du mésencéphale et du diencephale;
- des tubercules mammillaires (KORSAKOFF).

Des lésions des ganglions sympathiques ont été mentionnées par GUIRAUD.

1 - Les polynévrites.

Elles correspondent à un groupement de symptômes traduisant une atteinte de plusieurs nerfs périphériques, simultanée ou successive, à l'exclusion de toute atteinte initiale du système nerveux central et de la moelle en particulier. Cette définition classique appelle des réserves sur ces caractères exclusifs dans le cadre des polynévrites alcooliques.

Le début en est brutal et, dominée par les troubles sensitifs, s'installe une paralysie sensitivo-motrice distale des membres inférieurs, à distribution symétrique, conduisant à des troubles trophiques importants.

Les troubles sensitifs sont à type de paresthésies des extrémités et peuvent s'étaler sur des années.

Les troubles moteurs s'extériorisent par une paralysie flasque avec hypotonie et diminution des réflexes, de topographie bilatérale et symétrique classiquement des deux loges antéro-externes de la jambe.

Habituellement, les muscles proximaux des membres inférieurs ne sont atteints que secondairement, dans les variétés habituelles.

Dans l'évolution, les troubles sensitifs se majorent. Tous les modes de sensibilité sont atteints à l'extrémité distale des membres inférieurs, parfois aussi des membres supérieurs :

- anesthésie au tact;
- pression des masses musculaires douloureuses;
- perception de la douleur retardée;
- troubles de la sensibilité profonde : sens de position perturbé aux membres inférieurs, donnant dans les formes sévères l'aspect du pseudo-tabès de DEJERINE;

— troubles vaso-moteurs habituellement;
— les troubles sensitifs sont habituellement rebelles au traitement.

Les polynévrites s'accompagnent de troubles trophiques avec atrophie musculaire rapide, peau amincie sèche ou hyperdrosique, œdème, chute des poils.

Ont été décrites des formes extensives :

— aux muscles du tronc;
— atteignant les membres supérieurs;
— réalisant au maximum le syndrome de LANDRY dont la fréquence et l'étiologie alcoolique sont diversement appréciés par les auteurs.

L'atteinte du VII ne serait pas rare.

2 - Névrite optique rétro-bulbaire.

Elle est plus alcoolo-tabagique qu'éthylique pure. Il se développe une gêne progressive de la vision avec scotome cæco-central pour le rouge et le vert d'abord, puis totale, bilatérale et symétrique. Tardivement, il y a décoloration du segment temporal de la papille. L'évolution se fait vers l'atrophie optique totale.

LAMACHE constate dans 30 % des cas d'éthylisme chronique des altérations vasculaires, rétiniennes, du fond d'œil dues à une sénilité précoce. Les modifications du fond d'œil ont déjà été mentionnées en 1899 par BRATZ.

Dans la perturbation de la vision pourraient également intervenir les inégalités pupillaires, la rigidité pupillaire, souvent mentionnées et habituellement considérées comme partie intégrante du syndrome neuro-végétatif.

L'alcool méthylique, parfois consommé, induit une dégénérescence élective du système optique, du récepteur aux cellules occipitales (RUSSIKH).

3 - Audition.

Etudiant l'audition chez les alcooliques, NORDAHL pense qu'on ne peut conclure à une dépression significative par l'alcool de l'organe de Corti.

Alors que NIZOTIE, en 1952, mentionnait 20 cas de personnes atteintes à la fois d'amblyopie alcoolo-tabagique et de perturbations auditives qu'il reliait entre elles.

4 - Localisation médullaire.

Classiquement rare, la sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux se traduit le plus souvent par une paraplégie ataxo-spasmodique à prédominance ataxique. Elle est à rapprocher des syndromes médullo-anémiques et des scléroses combinées pellagreuses.

Ce sont des neuropathies carencielles. COURVILLE attribuait un rôle à la gastrite atrophique et à l'anémie.

CATSARES, en 1931, notait le polymorphisme des troubles médullaires auxquels répondaient des lésions :

- de méningomyélites;
- médullaires diffuses;
- des cordons latéraux;
- pseudo-tabétiques;
- de poliomyélite antérieure chronique.

BENDER, en 1934, dans son étude des encéphalopathies alcooliques, notait également des lésions au niveau des cornes postérieures de l'étage thoracique.

ADAMS, VICTOR, MANCALL ont décrit une quadriplégie flasque avec signes pseudo-bulbaires, d'évolution fatale, ayant pour substratum une démyélinisation de la base de la protubérance.

5 - Atteintes cérébelleuses.

WARNER mentionnait en 1934 les lésions cérébelleuses de l'alcoolisme chronique.

BENDER et SCHILDER décrivent une forme cérébelleuse d'encéphalopathie alcoolique avec atteinte du noyau dentelé, de la substance blanche hémisphérique, du vermis.

NEUBUERGER insiste, dans une étude de 42 éthyliques (dont 14 femmes) de 30 à 70 ans, sur la fréquence des lésions cérébelleuses (28 cas).

Les lésions portent sur le vermis supérieur et la partie adjacente du quadrilatère, avec raréfaction des cellules de PURKINJE.

Cliniquement, il s'agit surtout d'un syndrome vermien de type statique.

Cette forme est à rapprocher de l'atrophie cérébelleuse de type cortical tardif de P. MARIE, FOIX, ALAJOUANINE. Les troubles prédominent sur les membres inférieurs. La perturbation de la coordination et de l'équilibration de la marche réalisent une ataxie cérébelleuse. L'atteinte de membres supérieurs et la dysarthrie sont discrets.

Le rôle de l'alcool est de plus en plus mis en évidence. ALAJOUANINE et CASTAIGNE ont rapporté 6 cas d'étiologie alcoolique indiscutable.

VICTOR, ADAMS, MANCALL, se basant sur 50 cas distinguent 3 types évolutifs :

- progression rapide, suivie de stabilisation;
- évolution lentement et régulièrement progressive;
- symptomatologie atténuée avec aggravation rapide tardive.

L'association est fréquente avec d'autres manifestations neurologiques, polynévrite ou GAYET-WERNICKE.

6 - Les encéphalopathies évidentes des alcooliques.

a) *Mécanisme des altérations cérébrales sous l'influence de l'alcool.*

- Influence toxique directe sur le système nerveux central.

Trouble métabolique fondamental traduit par les encéphalopathies carentielles.

WECHSLER, JERVIS, POTTS démontrent en comparant deux lots de singes en avitaminose B₁ que l'adjonction d'alcool dans la ration d'un des lots induit des lésions plus graves.

La carence en thiamine est tenue pour responsable des lésions de polynévrite et du GAYET-WERNICKE. La carence en vitamine PP n'est pas démontrée. Mais il existe certaines analogies entre les encéphalopathies alcooliques et les manifestations nerveuses de la pellagre.

Le rôle des facteurs alimentaires dans l'apparition des lésions nerveuses chez des animaux alcoolisés est démontré par LHERMITTE.

— Modifications endocriniennes.

Les répercussions endocriniennes de l'alcoolisme sont bien connues, mais l'incidence des désordres glandulaires sur l'état nerveux et plus particulièrement les lésions cérébrales de l'alcoolique reste plus aléatoire.

L'atteinte thyroïdienne, à type de pseudo BASEDOW dans une première phase et pseudo Myxoedème dans une seconde phase, et surtout l'atteinte hypophysaire seraient les plus susceptibles d'avoir une incidence nerveuse.

— Troubles biochimiques à possible retentissement psychiatrique.

ROGERS et GAWIENOWSKI notent que la cuprémie des alcooliques est plus élevée que normalement. Ce fait est à rapprocher de la cuprémie élevée des schizophrènes.

KLIPSTEIN note une déficience en acide folique dans les cirrhoses du foie.

ORTEN note une viciation du métabolisme des porphyrines chez les alcooliques. Les coproporphyrines sont 2 à 3 fois plus élevées.

— Action des modificateurs du métabolisme de l'alcool.

Esperal et apomorphine bloquent le métabolisme normal de l'alcool, entraînant une élévation du taux d'acétaldéhyde. L'administration prolongée diminue les fonctions enzymatiques du foie. Il a été rapporté des cas de syndrome Korsakowien et d'encéphalopathie sous traitement au disulfuram.

Il ne semble pas seulement y avoir modification du métabolisme de l'alcool, mais également action sur d'autres métabolismes et possibilité, dans certaines conditions de faire apparaître chez des alcooliques chroniques des facteurs pathogènes nouveaux à retentissement encéphalique.

b) *Encéphalopathie de Gayet-Wernicke.*

Elle survient sur un terrain biologique préparé, celui de l'alcoolisme chronique avec ses manifestations cliniques et biologiques. Ce sont habituellement des sujets au-delà de 40 ans.

L'installation est brutale, à l'occasion d'un facteur déclenchant intercurrent : infection, traumatisme, etc., également possible au décours d'un délirium ou d'un traitement mal conduit au disulfuram.

Les prodromes sont souvent des troubles digestifs avec anorexie complète, vomissements, entraînant la dénutrition.

Les modifications psychiques consistent en : anxiété, irritabilité, hyperémotivité ou indifférence.

Des symptômes neurologiques sont parfois notés. Les poly-névrites et la névrite optique rétrobulbaire sont inconstantes. Les céphalées, vertiges, troubles de l'équilibre mal systématisés, secousses nystagmiformes sont fréquents.

— Période d'état.

Le syndrome mental n'est pas spécifique et consiste en obtusion intellectuelle, apathie, indifférence, faisant place à un état confusionnel ou confuso-onirique sur le fond duquel surviennent des bouffées d'agitation alternant avec une somnolence.

Le syndrome oculaire, le plus caractéristique est inconstant, souvent tardif. Il se traduit par une banale photophobie et un simple brouillard visuel, une baisse persistante de l'acuité visuelle et une diplopie.

Les paralysies sont presque toujours bilatérales, presque toujours dissociées, généralement non symétriques :

— les droits externes sont volontiers plus atteints que les droits internes. Le ptosis est fréquent.

Parfois il y a une paralysie de fonction concernant les mouvements associés des yeux.

Parfois se superpose un nystagmus.

Souvent il y a myosis avec anisochorie.

Le fond de l'œil traduit la neuropapillite avec parfois des flaqes hémorragiques.

Troubles moteurs.

Le syndrome hypostasique évoque parfois le syndrome méningé. Il est de caractère oppositionnel.

Sur la dystonie de fond se manifestent des dyskinésies et des mouvements pseudo-volontaires. Ataxie, asynergie, troubles de la parole, Babinski complètent fréquemment le tableau.

Autres troubles.

La poly-névrite est inconstante et varie de l'areflexie simple à la quadriplégie flasque.

Le facial est parfois atteint; le V et le IX le sont exceptionnellement. Le plus souvent c'est une hyperesthésie douloureuse.

Les troubles neurovégétatifs sont habituels et intenses avec tachycardie, hyperthermie, sueurs, troubles respiratoires.

Le LCR est généralement normal.

Il y a des perturbations ioniques.

L'E.E.G. objective généralement un ralentissement global et symétrique.

L'évolution.

Le pronostic vital est amélioré par la thiamine. Les séquelles sont les démences, le syndrome de KORSAKOFF, les poly-névrites et les paralysies oculaires.

Les lésions siègent sur le 3. et 4. ventricule. Elles sont de type capillaro-artériolaires avec prolifération, dégénérescence, hémorragies microscopiques et glioneuronales secondaires.

c) *Psychopolynévrite de Korsakoff.*

Elle survient également sur le terrain préparé de l'alcoolisme chronique. Elle peut revêtir une allure aiguë, proche de la modalité habituelle du Gayet-Wernicke. D'autres fois, elle apparaîtra comme état séquelle, au décours d'un état aigu ou subaigu. Souvent elle se constitue de façon progressive et revêt un mode évolutif chronique.

1) *Syndrome mental.* Il se caractérise par l'amnésie, la confabulation, la désorientation.

a) L'amnésie est une amnésie de fixation intéressant surtout les souvenirs récents, antérograde. C'est un « oubli à mesure ». Les souvenirs anciens peuvent être partiellement évoqués. Le stock des connaissances acquises, scolaires ou de l'éducation pratique est à peu près conservé et permet les raisonnements logiques essentiels.

Il faut signaler la fragmentation du stock mnésique, plus ou moins désinséré du contexte, la désorientation temporo spatiale présente n'épargnant pas le passé. Le malade décale volontiers les souvenirs les uns par rapport aux autres.

C'est une amnésie d'assimilation, les acquisitions actuelles ne sont pas intégrées à la personnalité.

Il existe une parfaite inconscience du trouble dont le malade ne paraît pas préoccupé et qu'il tend à minimiser en répondant souvent à côté.

Cette symptomatologie est souvent noyée dans un tableau de confusion avec onirisme soit stuporeux, soit agité.

b) La fabulation intéresse surtout le présent ou le passé récent, se manifestant spontanément ou induite par l'interrogatoire. Le plus souvent le malade meuble les lacunes de la mémoire, substituant à ses activités oubliées les éléments les plus habituels de son mode de vie. Le malade puise ses paramnésies dans le stock de ses anciens souvenirs qu'il réorganise parfois en les actualisant. Parfois il peut s'agir de faits réels mal intégrés, ou même d'un véritable délire de mémoire, basé sur de faux souvenirs avec résurgence d'éléments oniriques.

c) Les fausses reconnaissances. Le personnage emprunté au passé joue un rôle dans une scène de vécu imaginaire.

d) D'autres troubles peuvent s'associer à la triade de KORSKOFF :

- des troubles du caractère avec irritabilité;
- fréquence de l'exaltation euphorique;
- anxiété; turbulence nocturne;
- grande fréquence de l'association à un état confusionnel ou confuso-déméntiel;
- la démence peut constituer le fond mental du syndrome de Korsakoff. Mais l'amnésie du dément, rongant un à un les souvenirs qu'à la déchéance totale, au vide mnésique, avec atteinte de tous les automatismes psychiques, transforme le tableau clinique.

e) L'électroencéphalogramme.

A la phase aiguë, les altérations sont importantes, proches de celles du Gayet-Wernicke.

Dans les autres cas, plus discrets, ils apportent plutôt des arguments aux théories mésodiencéphaliques.

2) *La polynévrite* est retrouvée ici, comme dans le Gayet-Wernicke et comme on le verra plus tard, associée aux encéphalopathies latentes.

3) *Caractères évolutifs.*

Dans la psychose aiguë, la confusion mentale globale s'accompagne de paraplégie flasque, atrophique, voire de quadriplégie et de signes généraux graves. Les formes aiguës ou subaiguës s'intriquent volontiers avec le Gayet-Wernicke. L'évolution est fatale ou se fait vers la psychopolynévrite chronique.

Formes à évolution lente et chronique.

Le début est progressif, soit par des troubles mentaux ou par la polynévrite et par les oscillations entre les deux. L'aboutissement est soit un tableau voisin du Gayet-Wernicke, soit un tableau démentiel.

4) L'anatomie pathologique décèle des lésions diffuses pratiquement à tous les étages du névraxe, notamment des corps mammillaires.

d) *Marchiafava bignami.*

Il s'agit d'une démence totale, ne permettant pas d'entrer en contact avec le malade, accompagnée d'incontinence sphinctérienne et d'absence totale du langage.

Les malades sont réduits à la plus simple expression de la vie végétative.

L'hypertonie est généralisée et diffuse avec renforcement oppositionnel.

L'astasia abasie est telle que les malades ne peuvent tenir debout sans aide.

Il y a une hyperréflexivité tendineuse avec Babinski bilatéral. L'ophtalmoplégie est totale ou dissociée.

L'EEG montre des ondes delta amples et lentes.

Au point de vue anatomique, la lésion est une nécrose axiale du corps calleux. Le problème est posé des relations avec le Gayet-Wernicke ou la sclérose laminaire de Morel.

L'évolution est fatale.

On peut distinguer des formes d'évolution aiguës ou subaiguës d'une part, des formes chroniques d'autre part, caractérisées par un affaiblissement intellectuel et affectif global, émaillé de poussées.

e) *La pseudo-paralysie générale alcoolique.*

Les troubles s'installent de façon progressive et insidieuse ou succèdent à des épisodes aigus à type de syndrome de Korsakoff, d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou de delirium tremens.

Il existe un affaiblissement intellectuel global avec troubles de l'attention, altération profonde du jugement, perte des notions acquises.

Les troubles de la mémoire s'accroissent progressivement pour devenir massifs, portant sur les faits récents et les faits anciens.

Il y a perte du sens éthique, fréquente chez l'alcoolique et que caractérisent les troubles du caractère et la libération des pulsions. L'activité et l'initiative s'éteignent. Souvent, l'affection évolue vers la démence confirmée et rappelle tout à fait l'aspect de la paralysie générale.

L'affaiblissement intellectuel se majore, avec bradypsychie, imprécision de la pensée, déficit de l'attention, impossibilité de synthèse, gros troubles du jugement.

La désorientation temporo spatiale devient de plus en plus manifeste. Il y a un tremblement bucco-digito-lingual. L'euphorie est de règle, mais le délire mégalomane manque habituellement. Il existe en règle une perte manifeste de l'autocritique.

Des signes neurologiques peuvent s'associer de façon contingente à cette démence : polynévrite, névrite optique, atteinte pyramidale, atteinte extrapyramidale, troubles cérébelleux.

L'EEG montre un tracé subnormal. L'évolution à ce stade se fait lentement vers la cachexie. Le LCR est normal sauf une légère hyperalbuminose.

Anatomiquement il existe :

- atrophie ventriculaire;
- atrophie corticale, notamment au niveau frontal;
- atteinte du corps calleux, atrophié;
- dilatation du 3. ventricule ainsi que de l'aqueduc de Sylvius et du 4. ventricule, ou des citernes de la base;
- atrophie cérébelleuse fréquemment associée.

Histologiquement, la prolifération vasculaire et les phénomènes œdémateux sont à l'arrière-plan, effacés par l'importance des phénomènes névrogliques réactionnels. Les lésions des tubercules mammillaires sont variables, souvent discrètes, parfois absentes.

f) *Sclérose corticale laminaire de Morel.*

La lésion est une bande macrogliale occupant la 3^e couche des cellules du cortex. Cet aspect est décrit chez des malades ayant présenté des symptômes de pseudo-paralysie générale avec des accès atypiques de delirium tremens et des troubles mnésiques importants.

7 - Les encéphalopathies latentes des alcooliques.

HUDOLIN, étudiant le rythme alpha de l'EEG d'un lot d'alcooliques chroniques de 20 à 70 ans, confirme la fréquence de l'atteinte corticale.

JELLINEK notait dans l'intoxication alcoolique chronique l'atteinte de la discrimination, la baisse de la capacité à relier les choses entre elles et l'appauvrissement des associations.

WARNER, en 1934, notait qu'il n'y avait pas de correspondance entre la sévérité des lésions et les manifestations cliniques, lors d'une étude systématique des altérations corticales chez l'éthylique chronique.

Cette notion d'encéphalopathie latente est confirmée par le travail de LEREBoullet sur les lésions encéphaliques des poly-névrites.

Les lésions encéphaliques sont constantes dans la polynévrite et peuvent cliniquement être décelées par leur traduction psychique, cérébelleuse ou tonique musculaire.

Mais surtout, même dans les cas où la polynévrite paraît cliniquement isolée, l'encéphalographie gazeuse apporte la preuve de la coexistence constante d'altération encéphalique sous la forme d'une atrophie cérébrale (prédominant volontiers sur les lobes frontaux) parfois associée à une atrophie cérébelleuse, revêtant indifféremment le type d'atrophie péri-ventriculaire, corticale ou mixte.

Ces lésions paraissent fréquemment de caractère irréversible. Elles sont diffuses, à la fois vasculaires, ganglionnaires et gliales.

La notion de l'importance des lésions du cerveau dans l'alcoolisme chronique est confirmée par LYNCH dans une étude anatomopathologique de 11 alcooliques dont 3 femmes, âgés de 33 à 62 ans, d'état nutritionnel moyen dans 4 cas, obèses dans 7 cas.

Fait particulier, il signale la présence d'embolies graisseuses dans les poumons, les plexus (choroïdes) et le cerveau.

WORMS, dans une étude anatomo-clinique du cerveau des cirrhotiques note la fréquence et l'importance des altérations contrastant souvent avec la discrétion des manifestations cliniques neuro-psychiques.

On peut conclure avec LEREBoullet que les lésions de l'encéphalopathie alcoolique paraissent évoluer en deux stades :

— le premier est celui de l'encéphalopathie subaiguë avec des lésions essentiellement microscopiques, intéressant surtout la substance réticulée du 4^e ventricule, les parois du 3^e ventricule et les tubercules mammillaires. Cette encéphalopathie qui apparaît habituellement au décours d'un delirium, après une maladie infectieuse, surtout après une affection digestive peut prendre l'aspect clinique du Gayet-Wernicke. Mais bien souvent, elle est latente et passe inaperçue;

— le second stade est celui de l'atrophie cérébrale alcoolique dans ses diverses manifestations cliniques étudiées précédemment.

Pour être complets, nous mentionnerons le rôle favorisant de l'athérosclérose qui, pour certains auteurs, serait fréquente chez les éthyliques chroniques. MAGOMEDOWA trouve fréquemment des altérations athéromateuses à l'autopsie des éthyliques.

8 - Conséquences psychiatriques des traumatismes crâniens chez les alcooliques.

L'alcoolisme est à la fois une cause majeure et un facteur pré-disposant à une éventuelle évolution démentielle de la maladie traumatique cérébrale.

Les états aigus ou subaigus retardés, survenant après un intervalle libre font suspecter l'apparition d'un hématome soit sous-dural (fréquent chez l'alcoolique), soit intracérébral, d'œdème cérébral de pneumatocoele.

La confusion mentale est le noyau des états déficitaires post-traumatiques. Chez l'alcoolique, le syndrome mental est plus complexe. Elle peut être totale ou partielle. Dans une première modalité, elle se centre sur la désorganisation mnésique et temporo-spatiale. Dans une deuxième modalité, l'évolution se fait vers la démence avec viscosité confusionnelle, perte de jugement et d'auto-critique.

On peut distinguer dans les démences, traumatiques :

- les états déficitaires simples avec ralentissement idéo-moteur, indifférence, trouble de la mémoire et de l'attention;
- les démences traumatiques vraies où les troubles mnésiques, de l'attention, des synthèses supérieures sont au premier plan.

Les épilepsies post-traumatiques sont également à considérer.

Il peut y avoir interférence des désorganisations focales. La lésion focale peut aggraver le déficit dû à l'action générale du trauma ou ces effets comporter un retentissement psychique pénible de nature à altérer le comportement du sujet.

Les syndromes subjectifs et les névroses traumatiques représentent un mode pathologique de réadaptation du traumatisé. On peut aussi voir se produire une décompensation d'états psychonévrotiques latents.

Les amnésies post-traumatiques.

On peut distinguer à côté des amnésies spécialisées :

- des altérations neurologiques localisées (agnosie apraxie);
- des troubles émotivo-affectifs (amnésie élective).

Les amnésies de courte durée sont les plus fréquentes. La lacune mnésique intéresse la période encadrant l'accident, soit dans le sens antérograde (habituellement), soit dans le sens rétrograde et s'étend sur une période de quelques heures à quelques jours.

Les amnésies rétrogrades prolongées. A l'amnésie de fixation s'ajoute une amnésie rétrograde, en général très marquée portant sur les souvenirs antérieurs à l'accident et les faits anciens, familiaux, professionnels, les acquisitions scolaires.

Puis l'amnésie de fixation disparaît, l'amnésie antérograde diminue et il persiste une amnésie localisée aux circonstances ayant précédé l'accident et à la première période d'amnésie de fixation.

Cette forme s'étend en général sur plusieurs mois, voire plusieurs années. Elle peut subsister à l'état chronique, généralement noyée dans un tableau d'évolution démentielle.

Amnésie antérorétrograde retardée.

Après un intervalle lucide ou de simple obtusion, ou de confusion légère, se constitue un aspect de lacune de courte durée ou rétroantérograde prolongée.

Amnésies complètes.

Elles sont rares.

9 - L'amnésie des éthyliques

L'amnésie était déjà mentionnée par HUSS dans une étude sur l'alcoolisme chronique en 1852.

BENNETT, essayant de dégager la notion d'un stade intermédiaire de détérioration mentale de l'alcoolique y notait l'amnésie.

Ce trouble, survenant en dehors de tout traumatisme, a fait l'objet d'une étude de BARBIZET et coll.

Leur lot de 38 malades étudiés comprend 14 polynévrites discrètes, 13 polynévrites graves, 11 encéphalopathes.

La Mémoire d'acquisition.

C'est « l'oubli à mesure » qui est chez ces malades le trouble fondamental. Il est retrouvé chez tous les malades; parfois délicat à mettre en évidence.

Il contraste avec une capacité de mémoire immédiate normale.

On peut le rapprocher de la triade de Korsakoff.

Le rappel du passé.

Il est presque constamment perturbé, la lacune mnésique englobe 10, 20 ans et plus chez 37 sujets.

Dans certains cas, il est possible d'établir une concordance entre le début de l'intoxication éthylique et les premiers troubles du récit.

HAASE, dégageant la notion d'un psychosyndrome d'amnésie, note dans l'étiologie alcoolisme et sénilité pour moitié chacun.

SIGNIFICATION DES FRACTURES DE CÔTES CHEZ L'ALCOOLIQUE

La fréquence étonnante des fractures de côtes chez l'alcoolique, 10 fois plus élevée que chez le sujet normal, s'explique assez aisément.

Os, grêles et plats, elles seront plus électivement fragilisées par un trouble métabolique et nutritionnel que les os des membres et du rachis. Toutefois, tous les éthyliques, si souvent et profondément malnutris, ne s'en fracturent pas *ipso facto*. Et beaucoup d'entre eux, avons-nous démontrés, en bon état nutritionnel, s'en fracturent néanmoins.

C'est que l'alcoolique s'expose tout particulièrement aux risques accidentels du fait de sa mal-adaptation neuro-psychique. Mais il ne s'agit pas que d'une exposition elle-même accidentelle, occasionnelle, liée aux ivresses évidentes et aiguës. Bien avant ce stade, l'élévation de l'alcoolémie perturbe le comportement atteignant :

- les temps de réaction,
- les facultés d'attention et de concentration,
- le mécanisme de choix ou des synthèses intellectuelles,
- les réactions du caractère et le contrôle de soi,
- les perceptions sensorielles.

Et chez l'alcoolique chronique, la détérioration des fonctions psycho-sensorielles et affectives restera permanente, même « à jeun », avec des paroxysmes aggravants qui pourront être aussi bien dus à de nouvelles inhibitions qu'à des causes intercurrentes, maladies surajoutées, fluctuations humorales.

Nous avons aussi insisté sur la potentialisation des effets de l'alcool par certaines drogues, psychotropes ou non (et celles-là même qui servent à son traitement); sur la survenue d'accidents aigus par hypo-glycémie, hyper-ammoniémie, etc.

Les informations de l'alcoolique sur le monde extérieur seront déformées : névrite optique ou lésions sensitives; polynévrites; lésions médullaires et encéphalopathiques.

Sa vie de relation sera perturbée : lésions musculaires et nerveuses, incoordination, épilepsie, séquelles de traumatisme crânien, etc.

L'étude des lésions associées à nos fractures de côtes le confirme : sur 75 cas, association à une autre lésion traumatique dans 14 cas, et à un traumatisme crânien dans 4 cas.

Mais aussi, 28 cas de fractures costales uniques pour 47 cas de fractures pluricostales et un nombre appréciable de fracas costaux : s'agit-il en fait d'un accident unique ou de fractures itératives ?

Il est pratiquement impossible de répondre à cette dernière question puisqu'une fois sur deux ces fractures, aussi bien uniques que multiples, sont restées ignorées ou sont ensuite oubliées des malades.

Et, c'est cette méconnaissance de sa fracture par l'alcoolique, en opposition nous l'avons dit avec les autres accidentés, qui nous semble le fait fondamental. A tel point que pour nous cette méconnaissance d'une fracture de côte, cet oubli du traumatisme causal, nous paraît un signe pathognomonique d'alcoolisme. Il y a donc là un moyen et un argument de fréquence qui peut permettre de soupçonner l'alcoolisme à l'origine d'un trouble morbide, associé à la découverte d'un cal de fracture ignorée, dont la cause n'apparaissait pas.

Bien sûr il peut s'agir d'un oubli vrai dû à l'anesthésie, la perte de conscience, et à une détérioration mentale massive lui survivant : ivresse pathologique, épilepsie, dans le cadre d'une encéphalopathie aiguë (delirium tremens, encéphalopathie porto-cave), ou d'une encéphalopathie chronique majeure avec troubles sensoriels (pseudo-tabès) ou avec amnésie (KORSAKOFF, séquelle majeure et démentielle de trauma crânien).

Mais en fait, dans aucun des cas de fractures de côtes dépistées dans notre service de Médecine Générale, nous ne nous sommes trouvés devant des encéphalopathies majeures, des Gayet-Wernicke, ni des Korsakoff.

Il y avait bien cependant une prédominance d'alcoolisme nerveux : perturbations caractérielles sévères, polynévrites, épilepsie arrosée, delirium tremens ou état confuso-onirique, quelques encéphalopathies mineures.

Mais dans 27 cas, où nous ne trouvions pas de lésion nerveuse évidente, et où force nous a été de classer nos alcooliques parmi les formes digestives ou parmi les « éthyismes chroniques simples » suivant la classification sommaire exposée au départ, nous avons retrouvé sensiblement le même pourcentage de méconnaissance de la fracture, soit autour de 50 %.

Nous pensons qu'il y a là un argument sérieux et indirect qui renforce l'opinion des auteurs qui ont trouvé des souffrances encéphalopathiques dissociées ou latente chez des alcooliques peu touchés en apparence; ou jeunes; ou au décours d'une ivresse aiguë, que l'indulgence française qualifie volontiers de « la bonne cuite »; ou de lésions cérébelleuses infra-cliniques, tout comme on admet les épilepsies infra-cliniques. Nous pensons que le traumatisme crânien le plus bénin en apparence (et combien fréquent) chez ces sujets pourra laisser de véritables lacunes de désintégration mnésique et que l'étude de l'amnésie des alcooliques indépendamment de tous traumatismes, après BARBIZET et HAASE, promettra d'être fructueuse.

Un problème particulier est soulevé par le nombre relativement réduit de fractures de côtes chez la femme par rapport à l'homme. La femme est sûrement moins exposée aux traumatismes accidentels (travail, trajet, etc.), elle est probablement aussi moins sujette aux rixes, ne serait-ce que parce que son alcoolisme est plus souvent solitaire. Et elle se laisse donc moins facilement hospitaliser pour son alcoolisme que l'homme. C'est sans doute qu'il est plus « honteux », moins avouable ou avoué, plus sévèrement censuré.

Car on peut rejeter dans l'oubli de l'inconscient un épisode particulièrement pénible : rixes ou tentatives de suicide, et on peut se construire un mur de mensonge protecteur. La honte attachée

au rappel désagréable d'une intempérance peut aussi être un facteur de dissimulation.

Il peut encore s'agir d'une mauvaise volonté systématique à l'égard du médecin, l'alcoolique ne comprenant pas pourquoi on veut s'occuper de lui puisqu'il n'est pas malade... L'alcoolique peut nier son intoxication et les conséquences de celle-ci pour nier du même coup la perte de sa liberté. La fuite devant l'angoisse va se traduire par la dénégation ou par l'auto-justification. C'est ce qu'avait bien souligné BARON à propos de la « mauvaise foi de l'alcoolique ».

Percevant une image fausse ou déformée du monde extérieur, percevant une image fausse ou déformée ou amoindrie de son corps, l'éthylique est amené à se comporter de façon mal adaptée à toute situation nouvelle; l'échec partiel ou complet en est la conséquence.

L'apaisement de la tension peut être donné par l'alcool, au potentiel tranquillisant et anesthésique, permettant ainsi de gommer à mesure le passé immédiat. C'est « boire pour oublier ».

De la sorte, le malade vit dans sa demi-sérénité anesthésique, isolé du réel et de sa perception dans une sorte de forme inférieure de la mystique.

Une modalité de conception du monde extérieur par l'éthylique nous paraît remarquablement décrite par MALCOM LOWRY dans son roman *Au-dessous du volcan*. Sous la menace de deux volcans, s'étale la ville. « Les murs de la ville, bâtie sur une colline, sont hauts, les rues et les ruelles tortueuses et accidentées, les routes sinueuses. Une belle grande route de style américain y entre par le nord, mais se perd dans ses voies étroites et n'en sort que sentier de chèvres. »

L'alcoolique vit coïncé dans un monde clos où tout est compliqué, tortueux, et qui ne débouche sur rien.

A la fin du roman, le personnage central, au terme de son intoxication éthylique, se sent littéralement se dissocier.

Ap psychognosie :

Cette notion capitale est magistralement exposée par FOUQUET dans une analyse que nous allons tenter de résumer du mieux possible.

Il s'agit de sujets n'ayant pas d'état physique grave, pas de troubles psychiques grossièrement évidents ou d'attitude antisociale. Ces individus, consommateurs assidus et quotidiens, continuent sans difficulté apparente à vivre en société et à exercer leur activité professionnelle. Ils ont un comportement voisin de la normale.

« Bien des déformations légères, des gauchissements mineurs, des altérations fines, bref toute une série de déviations de l'activité psychique, restent en fait peu perceptibles, tous les travestis revêtent les apparences rassurantes de la normalité. » Seule la mise en œuvre de tests psychométriques étudiés par BINOIS et LEFETZ pourrait témoigner de la morbidité de cet état.

Parfois, il s'agit de sujets qui, bien qu'ayant une alcoolémie de 1,5 à 2 g/l, peuvent être considérés comme ayant un état clinique peu perturbé.

Mais la perturbation fondamentale et univoque se trouve dans la relation de l'alcoolique à lui-même, sa relation à l'autre, et la relation des autres à lui.

Sa communicabilité intrinsèque et extrinsèque est spécifiquement altérée, c'est l'Apychognosie, discrète, compatible avec une apparence de normalité, évoluant lentement sur un mode mineur, infra-clinique.

« Le désintérêt de soi, le détachement régressif, s'expriment aussi sur le plan somatique par une véritable « désincarnation » : affaiblissement du schéma et de l'image du corps, d'où étonnante propension à recevoir, à tolérer, même à ignorer les coups, blessures ou fractures. »

Cette vie psychique et physique morcelée, désorganisée, porte témoignage de la perte de liberté avec abolition de la possibilité d'un choix.

Sur cet état de base, des variations en plus ou en moins de l'apport d'alcool peuvent entraîner des modifications de profondeur dans l'état de dissolution.

Des oscillations peuvent également être provoquées par des facteurs psychiques, émotionnels, ou somatiques traumatiques.

La capacité de restauration d'une vie psychique « normale » reste longtemps intacte, mais l'évolution vers l'état déficitaire irréversible n'est nullement exclue.

CONCLUSIONS

I) Nous mettons en évidence, dans un service de Médecine générale, la très grande fréquence de la découverte de fractures de côtes chez les hospitalisés alcooliques.

- Elle atteint dans un lot d'éthyliques pris au hasard le chiffre de 30 %.
- Par comparaison, dans un lot témoin de malades indemnes d'alcoolisme et d'affection osseuse caractérisée, elle n'est que de 3 %.
- Dans un cas sur deux, la fracture de côte est ignorée du malade alcoolique. Et cependant il y a plus de fractures pluricostales (47 cas) que de fracture unique (28 cas).

II) Nous nous sommes demandés dans quelle mesure, en fonction de l'atteinte viscérale déterminée par l'alcoolisme, n'intervenait pas un facteur de malnutrition :

- L'état général de nos fracturés est fréquemment altéré.
- L'existence d'une cirrhose constitue un facteur favorisant mais non déterminant.
- Et l'on connaît la possibilité de perturbations du métabolisme phospho-calcique dans les cirrhoses alcooliques.

III) L'alcoolique est plus vulnérable que tout autre aux traumatismes :

- On trouve chez les alcooliques à la fois dans un même accident des polytraumatismes graves et associés ; et au cours de leur « carrière d'alcoolique » une plus grande répétition des accidents.
- Les études statistiques sur les accidents de la route et les accidents de travail le démontrent.
- Les traumatismes crâniens sont plus fréquents, plus graves et plus souvent mortels chez les alcooliques.

IV) Les études expérimentales des effets de l'alcool sur le comportement montrent des altérations :

- du temps de réaction,
- de la vision,
- de la perception douloureuse,
- de la mémoire,
- des fonctions psycho-motrices et caractérielles,
- des synthèses intellectuelles, etc.

Ses effets sont potentialisés par l'administration simultanée de nombreuses drogues psychotropes d'usage très répandu.

Mais les variations individuelles sont grandes et des modifications du comportement peuvent apparaître pour des doses d'alcool minimes.

V) Les conséquences cliniques de l'intoxication éthylique sont :

— Pour les accidents aigus :

- l'ivresse,
- les épilepsies,
- les états confuso-oniriques,
- le délirium tremens,
- les hypoglycémies chez les alcooliques,
- l'encéphalopathie porto-cave,
- les myopathies (ces trois dernières atteintes de description récente).

— Pour les accidents chroniques :

- les polynévrites,
- la névrite optique rétrobulbaire,
- les atteintes médullaire (plus rares),
- les lésions cérébelleuses (peut-être sous-estimées),
- les encéphalopathies (GAYET WERNICKE, KORSAKOFF, MARCHIAFAVA BIGNAMI, pseudo paralysie générale alcoolique, etc.),
- les encéphalopathies des polynévrites.

VI) L'amnésie des éthyliques qui n'a sans doute pas été assez étudiée, a tout de même été trouvée fréquente chez les alcooliques atteints d'encéphalopathie et de polynévrite même à un degré mineur.

— Mais la notion centrale autour de laquelle s'ordonnent et s'intriquent les diverses modalités de la dégradation mentale de l'alcoolisme chronique paraît bien être la dissociation de la personnalité si bien qualifiée d'Apsychognosie par FOUQUET.

Vu,

Le Doyen Honoraire :

G. BROUET.

Vu,

Le Président de Thèse :

H. BRICAIRE.

Vu et Permis d'imprimer.

Paris, le

Le Recteur de l'Académie de Paris,

J. ROCHE.

QUELQUES OBSERVATIONS-TYPES

— M. L..., 46 ans.

*Hépatite précirrhotique. Polynévrite.
Gastrite. Amaigrissement.
Fractures de 8, 9, 10 Côtes Droites.
Méconnues.*

— M. K..., 68 ans.

*Cirrhose éthylique.
Protides totaux : 62 g/l.
Albumine : 33 g/l.
Fractures de 3, 5 Côtes Gauches.
Méconnues.*

— M. W..., 32 ans.

*Ethylique. Cure de dégoût.
Fracture de 9 Côtes Droite.
Méconnue.*

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS R.D.** et **VICTOR M.** — Central pontine myelinolysis - AMA. — *Arch. neurol. psychiat.*, 81 : 154-172, 1959.
- ALEXANDER L.** — Aggressive behavior. Its psychiatric and physiologic aspects, especially in combat veterans. — *New England J. Med.*, 293 : 10-14, 1948.
- AMSTUTZ C.** — Les atrophies cérébrales alcooliques. — *Thèse*, Paris, 1958.
- ANDER A.** — Häufigkeitsverteilung der Blutalkoholwerte bei 12.000 Straßenverkehrsunfällen in Baden-Württemberg. — *Hefte. z. Unfallheil.*, 66 : 83-90, 1961.
- ANDREASON R.** — Der Blutalkohol im schwedischen Verkehrsstrafrecht. — *Blutalkohol*, 1-4 : 129-135, janvier 1961.
- ANGELERGUES M.** — Encéphalopathies alcooliques sub-aiguës et chroniques. — *E.M.C. Psychiat.*, Vol 2, 37630 A 40.
- ANGELERGUES M.** et **AUDISIO.** — Aspects psychiatriques de la maladie traumatique cérébrale. *E.M.C. Psychiat.*, Vol 2, 37520 A 10.
- ARMSTRONG C.M.** et **BINSTOCK L.** — The effects of several alcohols on the properties of the squid giant axon. — *J. Gene. Physiol.*, 48 : 265-277, 1964.
- ARNOTT G.** — A propos de la mauvaise foi des éthyliques. — *Lille Méd.*, 3^e Série, Tome 10, N. 3 : 308-312, 1965.
- BAILLY-SALIN P.** — L'alcoolisme du P 3. — *Rev. de Alc.*, Tome 8, N° 4 : 330-337, 1962.
- BALABANSKI L.** et **HADZHIDEKOV G.** — Modifications osseuses dans la cirrhose du foie. — *Rev. Int. Hep.* XIV, 1 : 81-94, 1964.
- BALINT I.** — Die Rolle des Alkohols bei Betriebsunfällen. — *Zbl. Arbeitsmed.*, 11 : 60-63, 1961.
- BANAY R.S.** — Pathologic reaction to alcohol. — *Quart. Journ. Stud. Alcoh.*, 4 : 580-605, 1944.
- BARBIZET J., FISZLEWICZ J.P.** et **Coll.** — Le syndrome amnésique des éthyliques. — *Sem. Hôp.*, 41 : 1669-1677, 1965.
- BARON J.C.** — La mauvaise foi de l'alcoolique. — *Thèse*, Paris, 1967.
- BENDER L.** — Myelopathia alcoholica associated with encephalopathia alcoholica. — *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 31 : 310-337, 1934.
- BENDER L.** et **SCHILDER D.** — Encephalopathia alcoholica. — *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 29 : 990-1053, 1933.
- BENNETT A.E.** et **MOWERY G.L.** — Brain damage from chronic alcoholism; the diagnosis of intermediate stage of alcoholic brain disease. — *Amer. J. Psychiat.*, 116 : 705-711, 1960.
- BENNETT A.E.** et **MOWERY G.L.** — Diagnosis of intermediate stage of alcoholic brain disease. *J. Amer. Med. Ass.*, 172 : 1143-1146, 1960.
- BINOIS R.** et **LEFETZ M.** — Détérioration psychologique dans l'intoxication éthylique chronique. *Masson*, Paris, 1962.
- BOH K.** — Vpliv alkohola na psikofizicne zmoznosti voznikov motornik. vozil. — *Rev. Kriminal. Ljubljana*, 15 : 202-215, 1964.
- BOHNE G., LUFF K.** et **TRAUTMANN H.** — Experimentale Untersuchungen über die Kompensationsmöglichkeit alkoholbedingter Störungen der Aufmerksamkeit und Motorik. — *Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.*, 46 : 226-234, 1957.
- BOREL C.L.** — Pathologie digestive et système osseux. — *Rev. Fr. Gast.-Ent.* N° 13 : 23-30, 1965.
- BOUR H.** — L'hypoglycémie post-alcoolique. — *Rev. Prat.*, Tome XVII, N° 15 : 2173-2182, 1967.
- BOUVRY M.** — Troubles nutritionnels et carenciels d'origine digestive. — *EMC Est. Int.* 9008 A 10.
- CARPENTER J.** et **MOORE O.K.** — Alcohol and higher order problem solving. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 22 : 183-222, 1961.
- CAVALIE.** — Accidents de travail et alcoolisme. — *Arch. Méd. Prof.*, 17 : 98-102, 1956.

- CERQUETELLI G. et NOBILI C. — L'alcool etílico come test cerebellare. — *Rass. Neuropsychiat.*, 1 : 441-444, 1947.
- CHARDON G., BOITEAU M. et BOGAERT E. — Action des faibles doses d'alcool sur l'activité nerveuse supérieure. — *Rev. de Alc.*, Tome 5, avril-juin : 93-112, 1959.
- CHICHE-AUVIGNE (Mme). — A propos de quelques femmes éthyliques traitées dans un Service de Médecine Générale. — *Rev. de Alc.*, Tome 9, N° 4 : 277-282, 1963.
- COLLESSON L., GRILLIAT J.P., MATHIEU J. et LAURENT J. — L'ostéose raréfiante dans les cirrhoses du foie. — *Presse Méd.*, 73, N° 45 : 2571-2574, 1965.
- COURVILLE C.B. et MYERS R.O. — Effects of extraneous poisons on the nervous system. II. The alcohols. — *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 19 : 66-95, 1954.
- DAVID-MANTELIN C. — Etude de l'alcoolémie et du retentissement psychomoteur après absorption de doses modérées d'alcool. — *Thèse*, Lyon, 1957.
- DAVIDOFF E. et WHITAKER C.A. — Prepsychotic personality in alcoholic psychoses. — *Psychiat. Quart.*, 14 : 103, 1940.
- DESRUELLE J., MASURE A., DELCOURT P. et RICHARD R. — Alcoolisme et fractures de côtes. *Lille Méd.*, 3^e Série, Tome IX, N° 6 : 558-561, 1964.
- DESSOUD. — Alcoolisme chronique en milieu industriel. — *Rev. de Alc.*, Tome V, juillet-septembre : 185-192, 1959.
- DREW. — Les effets de petites doses d'alcool sur l'habilité des conducteurs d'automobiles fantômes. — *Brit. Med. Journ.*, N° 5103 : 993-998, 1968.
- ELBEL M., PAULUS W. et Coll. — Alkoholtoleranzversuche bei Kraftfahrern. — *Off. Gesundh. Dienst.*, 14 : 433-438, 1953.
- FOUQUET P. — Les névroses alcooliques. — *EMC. Psychiatrie*, Vol. 2, 37380 C 10-37380 C 20.
- FOUQUET P. — Apsychognosie. — *Rev. de Alc.*, Tome IX, N° 3 : 187-196, 1963.
- FONTAN M., LELIEVRE-LALLIGIER A. et ROBILLART J. — Alcoolisme et traumatismes crâniens. *Lille Méd.*, 3^e Série, Tome IX, N° 6 : 562-564, 1964.
- FONTAN M. — La notion de maladie alcoolique. — *Lille Méd.*, 3^e Série, Tome X, N° 6 : 653-665, 1965.
- GAYRAL L. et MORON P. — Démences post-traumatiques. — *Rev. du Prat.*, Tome XVI, N° 23 : 3125-3135, 1966.
- GODARD J. — Alcoolisme et Médecine du Travail. — *Rev. du Prat.*, Tome XIV, N° 4 : 437-442, 1964.
- GOLDBERG L. — Alcohol, tranquilizers and hangover. — *Quart. J. Stud. Alc.*, Suppl. N° 1 : 37-56, 1961.
- GRUBER C.M. — A theoretical consideration of additive and potentiated effects between drugs with a practical example using alcohol and barbiturates. — *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 102 : 17-32, 1955.
- HAASE H.J. — Merkschwäche und Persönlichkeitsabbau. — *Nervenarzt.*, 29 : 494-498, 1958.
- HAMPTON P.J. — A descriptive portrait of the drinker. — *J. Soc. Psychol.*, 25 : 69-132, 151-170, 1947.
- HED J., LUNDMARK L. et Coll. — Acute muscular syndrome in chronic alcoholism. — *Acta Med. Scand.*, 171 : 585-599, 1962.
- HIOCO D., MIRAVET L. et Coll. — Les troubles du métabolisme phosphocalcique dans les hépatopathies chroniques. — *Foie et Glandes endocrines*, Expansion Scient. France, Paris, 1967.
- HIRSCHOWITZ B. et Coll. — The action of ethyl alcohol on gastric acid secretion. — *Gastroenterology*, 30 : 244-256, 1956.
- HOPKINSON B.R. — Relation of alcohol to road accidents. — *Brit. Med. J.*, 2 : 1569-1570, 1964.
- HUBERT O. — Untersuchungen über die Veränderungen der Fahrtüchtigkeit von Kraftfahrern nach mäßigem Alkoholgenuss. — *Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.*, 44 : 559-577, 1955.
- HUDOLIN V. et GUBAREV N. — The characteristics of the Alpha rythme in chronic alcoholics. *Brit. J. Addict.*, 62 : 55-60, 1967.
- HUSS M. — Chronische Alkoholskrankheit. — *Gerhard von dem Busch.*, 2 Vol., Stockholm, 1852.
- HUTCHINSON H.C. — A study of the effects of alcohol on mental functions. — *Canad. Psychiat. Ass. J.*, 9 : 33-42, 1964.
- JATHO K. — Die Wirkung der Alkoholintoxikation auf den Vestibularapparat unter besonderer Berücksichtigung der Störung der vestibulär-okular motorischen Regelfunktionen. — *Z. Laryng. Rhinol.*, 44 : 1-15, 104-118, 1965.
- JELLINEK E.M. — The disease concept of alcoholism. — *Hill. House Presse*, octobre 1960.
- JELLINEK E.M., MAC FARLAND R.A. — Analysis of psychological experiments on the effects of alcohol. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 1 : 272-371, 1940.
- JETTER W.W. — The toxicology of alcohol. — *New Engl. J. Med.*, 240 : 40-41, 1949.
- JOERGER K. — Das Erleben der Zeit und seine Veränderung durch Alkoholeinfluss; eine Untersuchung über den Arbeitscharakter von Schülern an Weinorten. — *Z. Exp. Angem. Psychol.*, 2 : 126-161, 1960.

- KALANT H.** — The pharmacology of alcohol intoxication. — *Quart. J. Stud. Alc.*, Suppl. N° 1: 1-23, 1961.
- KANIGOWSKI Z.** — Związki elektroencefalograficzne w paracy i znuzeniu umysłowym pod wpływu alkoholu. — *Neurol. Neurosch. Psychiat. Polska*, 2: 309-326, 1952.
- KLEBESBERG D.** — Unterschiedliche Auswirkungen einer Blutalkoholkonzentration von 1,0 promille bei einzelnen psychischen Komponenten der Fahrtüchtigkeit. — *Zbl. Ges. Neurol. Psychiat.*, 169: 210, 1963.
- KLEEMAN C.R., RUBINI M.E. et Coll.** — I. Studies on alcohol diuresis - II. The evaluation of ethyl alcohol as an inhibitor of the neurohypophysis. — *J. Cl. Invest.*, 34-448-455, 1955.
- KLIPSTEIN F.A. et LINDENBAUM J.** — Folate deficiency in chronic liver disease. — *Blood*, 25: 443-456, 1965.
- KOLMODIN G.M.** — The action of ethyl alcohol on the monosynaptic extensor reflex and the multisynaptic reflex. — *Acta Physiol. Scand.*, 29 (suppl. 106): 503-537, 1953.
- KRAEPELIN E.** — Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. - Chapitre 2, p. 41-106: Versuche mit Alkohol. — *Jena. Fischer*, 1892.
- LABET.** — Encéphalopathie porto-cave. — *EMC. Psych.*, Vol. 2, 37670 E 10.
- LECHEVALIER B.** — Epilepsie traumatique. — *Rev. Prat.*, Tome XVIII, N° 29: 4261-4268, 1968.
- LEDERMANN S.** — Données scientifiques de caractère physiologique, économique et social. — *Pr. Un. Franç.*, Paris, 1956.
- LEDERMANN S.** — Mortalité, morbidité, accidents du travail. — *Pr. Un. Franç.*, Paris, 1964.
- LEE G.C.** — Effect of alcohol injections on the blood-brain barrier. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 23: 4-16, 1962.
- LEREBoullet J.** — Qu'est-ce que l'alcoolisme? — *Rev. Prat.*, Tome XIV, N° 4: 359-376, 1964.
- LEREBoullet J.** — Alcoolisme féminin. — *Rev. de Alc.*, Tome 9, N° 4: 262-269, 1963.
- LEREBoullet J.** — Les démences alcooliques. — *Rev. Prat.*, Tome XVI, N° 23: 3109-3124, 1966.
- LEREBoullet J.** — Les lésions encéphaliques au cours des polynevrites. — *Rev. de Alc.*, Tome 5, N° janvier-mars: 3-16, 1959.
- LEREBoullet J.** — Alcool et épilepsie. — *Rev. Prat.*, Tome XVIII, N° 29: 4301-4307, 1968.
- LEROY-CHEVREL, RICHIER, PERRIN, VERCELLETTO, RABAURDIN.** — Etude sur les accidents de la route et l'alcoolémie. — *Rev. de Alc.*, Tome IV, N° 7 juillet-sept.: 201-215, 1957.
- LESCHKE E.** — Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen. Chronische Alkoholvergiftung. — *Münch. Med. Wschr.*, 79: 917-919, 1932.
- LIENERT G.** — Ueber die Regression psychischer Funktionen als Folge pharmacologischer Belastung durch LSD und Alkohol. — *Med. Exp. Basel*, 5: 203-208, 1961.
- LYNCH M.J. et HILLS P.** — Brain lesions in chronic alcoholism. — *AMA. Arch. Path.*, 69: 342-353, 1960.
- MAC LEARN.** — Differences in alcohol preference among mice. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 20: 691-695, 1959.
- MAGOMEDOVA M.O.** — Vliyaniy khronicheskogo alkogolizma na razniye ateroskleroza. — *Terap. Arkh.*, 35 (N° 8): 93-99, 1963.
- MALLER O., MIHAILESCO N. et Coll.** — Les modifications cérébrales dans l'alcoolisme chronique. — *Confin. Neurol.*, 20: 18-26, 1966.
- MARCOUX F., SIEBERT A. et METZ B.** — Alcoolisation en milieu industriel. — *Rev. de Alc.*, Tome 6, N° 4: 597-616, 1960.
- MARTIN R., LE BRETON R. et ROCHE M.** — Variations individuelles du comportement sous l'influence de doses moyennes d'alcool éthylique. — *Ann. Méd. Lg.*, 37: 56-70, 1957.
- MASSON M.** — Les atrophies cérébelleuses. — *Rev. Prat.*, Tome XIX, N° 9: 1219-1232, 1969.
- MAY E.** — Problèmes de l'alcoolisme. — *Rev. de Alc.*, Tome 5, avril-juin: 149-168, 1959.
- MAYNERT E.W. et KLINGEMAN G.I.** — Acute tolerance to intravenous anesthetics in dogs. — *J. Pharmacol.*, 128: 192-200, 1960.
- METZ B. et MARCOUX F.** — Alcoolisation et accidents de travail. — *Rev. de Alc.*, Tome 6, N° 3: 530-542, 1960.
- MIGNOT R.** — Prédisposition aux accidents mentaux de l'alcoolique chronique. — *Ann. Méd. Psychol.*, 91: 300-303, 1933.
- MIRONE L.** — Effets de l'alcool éthylique sur la croissance et la consommation volontaire d'alcool de générations successives de souris. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 19: 388-393, 1958.
- MULLER.** — A propos de 10.000 dosages d'alcool dans le sang d'usagers de la route de 1956 à 1962. — *Ann. Méd. Lg.*, 43: 561-562, 1963.
- NAGATSUKA Y. et MARUYAMA K.** — Effects of alcohol upon speed anticipation reaction test and discriminative reaction test of multiple performance type. — *Tokoku Psychol. Fol.*, 21: 47-53, 1962-1963.
- NEUBUERGER K.T.** — The changing neuropathologic picture of chronic alcoholism. — *AMA. Arch. Path.*, 63: 1-6, 1957.
- NEWMANN H. et FLETCHER E.** — Alcohol and driving. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 3: 15-30, 1942.

- NIEDERMAYER E.** et **PROKOP H.** — Ueber die Alkoholpolyneuritis und deren Stellung im Rahmen chronischer Alkoholsschäden des gesamten Nervensystems. — *Wien Klin. Wschr.*, 71 : 267-268, 1959.
- NIZOTIE B.** et **ALTIERI A.** — La funzione auditiva nell'ambliopia alcolico-nicotinica. — *Riv. Oto-Neuro-Oftalm.*, 27 : 197-205, 1952.
- NORDAHL E.** — Examination of hearing in alcoholics. — *Acta Oto-Laryng. Stock.*, Suppl., 188 : 362-370, 1964.
- NOYES A.E.** — Modern clinical psychiatry. — Chap. XII, p. 334-350 : Alcoholic psychoses. *Philadelphia. W.B. Saunders*, 1934.
- ORELLI W.** — Von tödlichen Nichtbetriebsunfällen unter akuter Alkoholkwirkung (Mit Ausnahme der Verkehrsunfälle). — *Gesundh. und Wohlfahrt.*, 27 : 189-204, 1947.
- ORTEN J.M.** et **DOEHR S.A.** — Urinary excretion of porphyrins and porphyrin intermediate in human alcoholics. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 24 : 598-609, 1963.
- PATAY R.** et **Coll.** — A propos des modifications de la phase discriminative du temps de réaction par ingestion d'alcool. — *Journ. Thérap. de Paris*, J. Doin, édit., 77-82, 1958.
- PERRIN P.** — L'alcoolisme. — *Exp. Scient. Fran.*, Paris, 1950.
- PERRIN P.** — Tolérance à l'alcool. — *Rev. de Alc.*, Tome 10, N° 1 : 1-9, 1965.
- PERRIN P.** — Alcoolisme en Italie. — *Rev. de Alc.*, Tome 10, N° 1 : 44-69, 1965.
- PERRIN P.** — Intoxication alcoolique et les accidents de la circulation. — *Rev. de Alc.*, Tome 9, N° 4 : 325-342, 1963.
- PIHKANEN E.** et **KAUKO O.** — Les effets de l'alcool sur la perception des stimuli musicaux. — *Ann. Méd. Exp. Fenn.*, 40 : 275-285, 1962.
- PLUVINAGE R.** — L'action de l'alcool sur le système nerveux. — *Rev. Prat.*, Tome XIV, N° 4 : 399-406, 1964.
- RABIN A., PAPANIA M.** et **MAC MICHAEL A.** — Some effects of alcohol on Rorschach performance. — *J. Clin. Psychol.*, 10 : 252-255, 1954.
- RAFAEL-LLOPIS.** — Concepts et définitions de l'alcoolisme. — *Rev. de Alc.*, Tome 9, N° 3 : 197-209, 1963.
- RIBADEAU-DUMAS.** — Syndromes musculaires survenant chez les éthyliques. — *EMC. Neurol.*, Vol. 2, 17171 A 10.
- ROBERT A.H.** — Alcool et sécurité de la route. — *Rev. Prat.*, Tome XIV, N° 4 : 427-436, 1964.
- ROGERS L.** et **GAWIENOWSKI A.** — Metabolic characteristics of alcoholics. II. Serum Copper concentrations in alcoholics. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 20 : 33-37, 1959.
- ROSENSTEIN L.M.** — Etude expérimentale de la mémoire chez les alcooliques (texte russe). — *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1 : 537-910.
- RUSSKIKH V.** — Izmemeniya v tsentral noi nervnoi sistem pri eksperimental nom o travlenii metilovyn spirtom. — *Zl. Neuropath.*, 62 : 1501-1507, 1962.
- SAVILLE P.D.** — Changes in bone mass with age and alcoholism. — *J. Bone Jt. Surg.*, 47 : 492-499, 1965.
- SCHWEITZER.** — Farbstörungen unter Alkohol. — *Dtsch. Z. für Ges. und Ger. Med.*, 44 : 436, 1955-1956.
- SIMONSEN J.** — Traumatic subaracnoid hemorrhage in alcohol intoxication. — *J. Forens. Sci.*, 8 : 97-116, 1963.
- SKILLICORN S.A.** — Presenile cerebellar ataxia in chronic alcoholics. — *Neurology*, 5 : 527-534, 1955.
- SOCIETE FRANÇAISE DE MEDECINE PSYCHO-SOMATIQUE.** — Psychologie des accidents. — *Exp. Scient. Franç. Paris*, 1961.
- SOLMS H.** — Incidences sociales et socio-économiques des troubles alcooliques en Suisse. — *Praxis*, 53 : 867-875, 1964.
- SORIANO M.** — Periostitis deformans; un nuevo tipo de fluorosis osea en el hombre; la fluorosis vinica. — *Rev. Clin. Esp.*, 97 : 375-388, 1965.
- STEVENSON L.D.** et **MAC GOWAN L.E.** — Changes in the brain in alcoholism. — *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 45 : 56-73, 1941.
- TALLAND G.A.** et **KASSCHAU R.** — Practice and alcohol effects on motor skill and attention: a supplementary report on an experiment in chronic intoxication and withdrawal. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 26 : 393-401, 1965.
- TALLAND G.A.** et **MENDELSON J.H.** — Experimentally induced chronic intoxication and withdrawal in alcoholics. I. Pt 4. Tests of motor skills. — *Quart. J. Stud. Alc.*, Suppl. N° 2 : 53-73, 1964 - II. Pt 5. Tests of attention (Idem) : 74-86.
- TODESCOFF.** — Contribution à l'étude de l'alcoolisme chronique et des accidents de travail. — *Conc. Méd.*, 78 : 4575-4583, 1956.
- TRIPP C.A.** et **Coll.** — Effects of alcohol on the graphomotor performances of normals and chronic alcoholics. — *Percept. Motor Skills*, 9 : 227-236, 1959.
- TREMOLIERES J.** — Aspects biochimiques de l'oxydation de l'alcool. — *Rev. de Alc.*, Tome 5, N° janvier-mars : 39-62, 1959.
- TREMOLIERES J.** — Physiologie de l'utilisation de l'alcool. — *Rev. de Alc.*, Tome 5, N° juillet-septembre : 199-228, 1959.
- TREMOLIERES J.** — L'alcool est-il un aliment? Pathogénie des cirrhoses et des pancréatites alcooliques. — *Rev. Prat.*, Tome XIV, N° 4 : 389-398, 1964.

- TUMARKIN B.** et **WILSON J.D.** — Cerebral atrophy due to alcoholism in young adults. — *Us. Arm. Forces Med. J.*, 6 : 67-74, 1955.
- UMIKER N.O.** — The pathology of acute alcoholism. — *Nav. Med. Bull. Wash.*, 49 : 744-752, 1949.
- VAN LAER E.R.** et **Coll.** — Effects of ethyl alcohol on retention in a delayed-response test. — *Quart. J. Stud. Alc.*, 26 : 384-392, 1965.
- VARE.** — Influence de l'alcool sur les réactions psycho-motrices. — *Cr. Soc. Biol. Paris*, 111 : 70-72, 1932.
- VICTOR M.** et **MANCALL E.L.** — Deficiency amblyopia in the alcoholic patients. — *AMA Arch. Ophthalm.*, 64 : 1-33, 1960.
- VOICULESCO V.** — Coma hypoglycémique après ingestion d'alcool. — *Rev. de Alc.*, Tome 8, N° 1 : 81-82, 1962.
- WALL J.H.** — A study of alcoholism in woman. — *Amer. J. Psychiat.*, 93 : 943-955, 1937.
- WALLGREN H.** — Physiological aspects of ethanol action in stimulated brain slices. — *Acta Physiol. Scand.*, 50 Suppl., 175 : 151-152, 1960.
- WARNER F.G.** — The brain changes in chronic alcoholism and Korsakow's psychose. — *J. Nerv. Ment.*, dis. 80 : 629-644, 1934.
- WECHSLER I.C., GERVIS G.A.** et **POTTS H.D.** — Experimental study of alcoholism and vitamin B deficiency in monkeys. — *Bull. Neurol. Inst. N.Y.*, 5 : 453-475, 1936.
- WOLFF H.G.** et **HARDY J.D.** — Studies on pain: an analysis of the analgesic action of ethyl alcohol. — *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 56 : 317-319, 1941.
- WORMS I., BERTRAND (Mme)** et **Coll.** — Le cerveau des cirrhotiques à propos de 30 observations anatomo-cliniques. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, N° 30-31 : 1153-1170, 1960.

